

le point sur...

Collection dirigée par
JL. Vincent et C. Martin

— O. Paut, G. Orliaguet

— **Réanimation pédiatrique**

 Springer

Réanimation pédiatrique

Springer

Paris

Berlin

Heidelberg

New York

Hong Kong

Londres

Milan

Tokyo

Olivier Paut
Gilles Orliaguet

Réanimation pédiatrique

Olivier Paut

Service d'anesthésie réanimation pédiatrique
Hôpital de la Timone-Enfants
Aix-Marseille Université
264, rue Saint-Pierre
13385 Marseille Cedex 5

Gilles Orliaguet

Département d'anesthésie réanimation
et SAMU de Paris
Hôpital Necker-Enfants malades
149, rue de Sèvres
75743 Paris

ISBN 978-2-8178-0406-4 Springer Paris Berlin Heidelberg New York

© Springer-Verlag France, 2013

Springer est membre du groupe Springer Science + Business Media

Cet ouvrage est soumis au copyright. Tous droits réservés, notamment la reproduction et la représentation, la traduction, la réimpression, l'exposé, la reproduction des illustrations et des tableaux, la transmission par voie d'enregistrement sonore ou visuel, la reproduction par microfilm ou tout autre moyen ainsi que la conservation des banques de données. La loi française sur le copyright du 9 septembre 1965 dans la version en vigueur n'autorise une reproduction intégrale ou partielle que dans certains cas, et en principe moyennant le paiement des droits. Toute représentation, reproduction, contrefaçon ou conservation dans une banque de données par quelque procédé que ce soit est sanctionnée par la loi pénale sur le copyright.

L'utilisation dans cet ouvrage de désignations, dénominations commerciales, marques de fabrique, etc. même sans spécification ne signifie pas que ces termes soient libres de la législation sur les marques de fabrique et la protection des marques et qu'ils puissent être utilisés par chacun.

La maison d'édition décline toute responsabilité quant à l'exactitude des indications de dosage et des modes d'emplois. Dans chaque cas il incombe à l'utilisateur de vérifier les informations données par comparaison à la littérature existante.

Illustration de couverture : © Splash - Fotolia.com
Maquette de couverture : Nadia Ouddane
Mise en page : Nord Compo, Villeneuve d'Ascq



À tous les enfants que nous soignons.

À leur famille.

À tout le personnel paramédical et médical qui s'en occupe, pour son dévouement au quotidien.

Nous sommes particulièrement honorés d'avoir coordonné cet ouvrage dédié à la réanimation pédiatrique. Il est le fruit d'une collaboration efficace entre de nombreux acteurs de cette spécialité, anesthésistes-réanimateurs et pédiatres, réunis pour offrir aux médecins confirmés et aux plus jeunes, un outil actualisé ayant pour but de les aider dans leur travail quotidien. À tous les auteurs, nous adressons nos plus sincères remerciements pour leur contribution.

Préface

Après plus de 35 années d'exercice exclusif de l'anesthésie réanimation pédiatrique au sein de l'hôpital d'enfants de la Timone, c'est un grand plaisir pour moi, et un grand honneur, d'être sollicité par mon successeur Olivier Paut pour écrire la préface de ce nouveau traité de réanimation pédiatrique qu'il édite en collaboration avec Gilles Orliaguet. Il est très réconfortant de passer le relais entre les pionniers de la réanimation pédiatrique en France que j'ai eu la chance de côtoyer : Gilbert Huault à Paris et mon maître Daniel Unal à Marseille, et cette nouvelle génération de réanimateurs pédiatres.

J'ai assisté au développement de la réanimation pédiatrique et pu mesurer les énormes progrès qui ont été réalisés en seulement deux décennies dans la prise en charge des détresses vitales de l'enfant depuis les premières ventilations mécaniques au RPR jusqu'aux techniques actuelles d'assistance circulatoire et d'oxygénation extracorporelle. Ces progrès ont été réalisés non seulement grâce à l'amélioration technologique mais par une meilleure compréhension physiopathologique : ils ont permis à cette surspécialité reconnue et respectée d'atteindre sa pleine maturité. Dans ce laps de temps, la mortalité y a été diminuée de moitié.

En matière de réanimation, la pédiatrie a très souvent été un précurseur : le travail princeps de Georges Gregory sur la CPAP dans le traitement du syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né en 1971 a été initiateur de la prise en charge du SDRA avec l'introduction de la PEEP. Plus récemment, le rôle bénéfique de l'hypothermie thérapeutique dans l'encéphalopathie anoxo-ischémique a d'abord été démontré chez le nouveau-né.

La réanimation pédiatrique se différencie fondamentalement de celle de l'adulte car elle s'adresse à un être en développement avec des degrés de maturation différents selon les organes. Sa deuxième particularité est de s'adresser non seulement à un patient mais aussi à ses parents dans un environnement où leur place est prépondérante. Leur présence à ses côtés y est particulièrement développée. La réanimation est le lieu de rencontre privilégié de collaborations fructueuses non seulement des chirurgiens, des cardiologues ou des radiologues pédiatres mais de toutes les spécialités de la pédiatrie : neurologie, néphrologie, gastroentérologie, hémato-oncologie pédiatrique et bien évidemment néonatalogie. Ce traité est à l'image de cette multidisciplinarité indispensable au succès de la prise en charge de ces jeunes patients en situation précaire.

Le traitement chirurgical de nombreuses malformations congénitales n'a été rendu possible qu'avec l'apport des techniques de réanimation pédiatrique, notamment en chirurgie cardiaque qui est tout à fait exemplaire de l'amélioration des techniques mises en œuvre et qui reste une rude et merveilleuse école de formation. Des techniques chirurgicales de plus en plus complexes sont maintenant réalisées chez des petits ou très jeunes patients.

Les différents chapitres de ce traité ont été rédigés par des médecins issus des différentes unités de réanimation pédiatriques françaises. Ce sont des gens de terrain dont le savoir repose sur une pratique acquise en soignant des enfants. Ces nombreux collaborateurs, que je connais bien, sont des experts reconnus dans leur domaine. Ils ont apporté une contribution importante à la réalisation de ce traité par leur expertise particulière. Ils doivent être remerciés pour l'effort accompli permettant au lecteur de disposer dans chacun des chapitres d'une mise au point parfaitement actualisée sur chaque sujet spécifique.

Ce traité remarquable par sa concision, sa clarté, la richesse de ses illustrations deviendra le compagnon de tout médecin pédiatre, anesthésiste réanimateur ou urgentiste novice en formation ou praticien chevronné qu'il sera heureux de consulter à l'occasion, certains soirs de garde.

Olivier Paut et Gilles Orliaguet doivent être félicités d'avoir édité ce traité qui représente un consensus *up-to-date* des pratiques courantes de réanimation pédiatrique. Il est à l'image de la rigueur, de l'ouverture et de la vitalité de cette spécialité en France.

Jean CAMBOULIVES
Professeur des Universités – Praticien hospitalier
Consultant des hôpitaux de l'AP-HM
Aix-Marseille Université

Sommaire

1. La réanimation pédiatrique en France et dans le monde : aspects épidémiologiques, organisationnels, réglementaires et économiques <i>M. Labenne, C. Seyler, O. Paut.....</i>	1
2. Choc hémorragique et stratégie transfusionnelle <i>G. Orliquet</i>	27
3. Choc septique <i>F. Leclerc, A. Botte, M. É. Lampin, R. Cremer, S. Leteurtre.....</i>	51
4. Choc cardiogénique chez l'enfant <i>O. Brissaud, J.B. Thambo, J. Guichoux, P. Nolent et S. Dauger.....</i>	77
5. Monitoring hémodynamique en réanimation pédiatrique <i>O. Brissaud, O. Tandonnet, J. Guichoux</i>	109
6. Insuffisance rénale aiguë et techniques d'épuration extrarénale en réanimation pédiatrique <i>S. Aizenfisz, M.-A. Macher, P. Jouve, S. Dauger.....</i>	143
7. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'enfant : définition, épidémiologie, physiopathologie et prise en charge <i>M. Labenne, S. Dauger, J. Naudin, T. Gsell, O. Paut</i>	165
8. Hypertension intracrânienne en réanimation pédiatrique <i>C. Duracher Gout, G. Orliquet</i>	205
9. Polytraumatisme de l'enfant <i>E. Javouhey.....</i>	217
10. Péritonite et syndrome du compartiment abdominal chez l'enfant <i>P. Durand, C. Baujard, D. Devictor</i>	243
11. Sédation en réanimation pédiatrique <i>E. Couchot, F. Blanc, F. Ughetto, O. Paut.....</i>	257
12. Arrêt cardiaque chez l'enfant <i>G. Bouhours, J. Berton, B. Ringuier, J.C. Granry</i>	283
13. Mort encéphalique et don d'organes en pédiatrie <i>S. Blano.....</i>	293
14. Infections nosocomiales en réanimation pédiatrique <i>S. Boyer, M.F. Guyard, M. Caseris, T. Blanc, D. Pinquier, L. de Saint Blanquat, C. Gras-Le Guen, V. Laudenbach</i>	323

15. Apports hydroélectrolytiques périopératoires chez l'enfant <i>O. Paut, T. Gsell, O. Charmensat, F. Ughetto, F. Blanc</i>	339
16. État nutritionnel, métabolisme énergétique et nutrition de l'enfant en réanimation <i>B. Ringuier, JC. Granry</i>	359
17. Prise en charge périopératoire des scolioses <i>C. François, C. Lévêque, L. Miladi, J. Hamza</i>	377
18. Considérations éthiques en réanimation pédiatrique. Besoins de l'enfant et de ses parents. Situations de fin de vie <i>P. Hubert, L. de Saint Blanquat</i>	393

La réanimation pédiatrique en France et dans le monde : aspects épidémiologiques, organisationnels, réglementaires et économiques

M. Labenne, C. Seyler, O. Paut

Introduction

La rationalisation et la régionalisation des soins ont, depuis une quinzaine d'années, modifié de façon radicale le visage des unités de réanimation pédiatrique dans les pays industrialisés. De nos jours, il n'est plus envisageable de ne penser qu'en termes d'épidémiologie descriptive, notre raisonnement devant intégrer des notions réglementaires, organisationnelles et économiques. Il en résulte que l'évaluation des performances des unités de réanimation pédiatrique doit se faire en termes d'efficacité (taux de morta-

M. Labenne(✉), Service d'anesthésie réanimation pédiatrique, Hôpital de la Timone-Enfants, Aix-Marseille Université, 264, rue Saint-Pierre, 13385 Marseille Cedex 5
E-mail : marc.labenne@ap-hm.fr

C. Seyler, Service de santé publique et d'information médicale, Hôpital de la Timone-Enfants, Aix-Marseille Université, 264, rue Saint-Pierre, 13385 Marseille Cedex 5

O. Paut, Service d'anesthésie réanimation pédiatrique, Hôpital de la Timone-Enfants, Aix-Marseille Université, 264, rue Saint-Pierre, 13385 Marseille Cedex 5

Sous la direction de Olivier Paut et Gilles Orliaguet, *Réanimation pédiatrique*.

ISBN : 978-2-8178-0406-4, © Springer-Verlag Paris 2013

lité standardisée), d’efficience (utilisation des ressources) et d’évaluation de la qualité des soins.
Cette revue de la littérature sera centrée sur les aspects épidémiologiques, organisationnels, réglementaires et économiques de la réanimation pédiatrique. Les données épidémiologiques de la réanimation néonatale, le schéma régional d’organisation sanitaire et l’évaluation des réseaux périnataux [1-3] ne seront pas développés dans ce chapitre.

Données épidémiologiques

Caractéristiques générales des enfants hospitalisés en réanimation

Le profil des enfants admis dans les unités de réanimation pédiatrique est très variable d’un pays à l’autre. Dans les pays industrialisés, le nombre d’enfants hospitalisés chaque année en réanimation pédiatrique a été estimé à 2,3 enfants/1 000 [4]. Il s’agit le plus souvent de garçons (57 %) et cette prépondérance masculine est retrouvée dans toutes les grandes études [5-10]. L’âge des enfants est variable selon les études (tableau I) mais les nourrissons sont très souvent concernés. En France, une enquête du ministère de la Santé en 2004 auprès de 40 unités de réanimation pédiatrique [11], portant sur pratiquement 22 000 séjours, a montré que presque 50 % des admissions concernaient de nourrissons de moins d’un an. Un tiers des hospitalisations en réanimation sont programmées et deux tiers des admissions se font en urgence [9, 11]. La proportion de pathologie chirurgicale varie avec la spécialisation de l’unité de réanimation. Elle est le plus souvent comprise entre 30 et 40 % [5-11]. Une étude en population concernant les admissions pour des pathologies médicales dans 20 unités de réanimation américaines a montré que 51 % des enfants était adressés du service des urgences de l’hôpital, 16 % étaient des transferts des services spécialisés *intra muros* et 33 % des enfants étaient transférés d’autres hôpitaux de la région [6].

Tableau I – Profils des enfants hospitalisés dans les unités de réanimation pédiatrique des pays industrialisés.

Auteur (référence)	Chalom [5]	Goh [7]	Tibby [10]	Ministère [11]	Khilnani [17]	Gregory [6]	Peeters [9]
Année	1999	2001	2002	2004	2004	2008	2010
Pays	USA	GB	GB	France	Inde	USA	Pays-Bas
Effectif	1 376	662	928	21 987	948	13 017	3 212
Garçons (%)	57	56	NT	NT	74	57	56

Tableau I (suite)

Âge médian (ans)	6,6	0,75	1,3	3,7	2,7	6,4	1
Maladie sous-jacente	61	25	37	NT	NT	NT	NT
Postopératoire	49	37	NT	NT	27	38	16
Diagnostic (%)							
Respiratoire	46	NT	39	23	20	37	35
Circulation	27	NT	35	8	10	17	18
Neurologie	27	NT	14	8	18	16	5
Traumatologie	–	NT	5	3	12	18	10
Ventilation (%)	NT	78	NT	43	21	29	NT
Mortalité (%)	6,2	7,7	7,3	6,9	6,7	3,8	8,3
Durée séjour médiane (j)	4,8	3	7,3	6,9	4,5	4,4	2,6

Type de défaillances et mortalité

Les motifs d'hospitalisations en réanimation sont le plus souvent des défaillances respiratoires [5-11]. Viennent ensuite les défaillances circulatoires, les pathologies neurologiques et la traumatologie (tableau I). Le recours à la ventilation mécanique est très souvent nécessaire. Dans l'enquête multicentrique française, 47 % des enfants ont été ventilés artificiellement et 30 % l'ont été pendant plus de 48 heures [11]. En comparaison, une étude incluant 16 réanimations pédiatriques américaines et publiée en 2009 [12] a rapporté que 30 % des enfants admis ont bénéficié d'une ventilation mécanique. La pression expiratoire positive (PEP) médiane était de 5 cm d'eau, la FiO_2 médiane était de 0,35.

Environ la moitié des enfants hospitalisés en réanimation ont une maladie chronique significative (tableau I). Certaines de ces pathologies ont un impact certain sur le pronostic [13-16]. Ainsi, les enfants porteurs d'une cardiopathie, congénitale ou acquise, diagnostiquée à l'occasion de leur séjour en réanimation ont, dans une étude anglaise, nécessité très souvent le recours à une ventilation artificielle (76 % des cas) et à un traitement inotrope (80 % des cas). Le taux de mortalité était de 9 % et le taux de séquelles neurologiques de 11 % [13]. Les enfants porteurs d'une affection neuromusculaire sont également souvent hospitalisés en réanimation, l'admission se faisant dans le contexte de l'urgence dans 66 % des cas, plus de 90 % de ces hospitalisations non programmées étant dues à des détresses respiratoires. La plupart de ces enfants reviendront plusieurs fois en réanimation

au cours de l'évolution de leur maladie, les séjours étant de plus en plus longs avec une mortalité de plus en plus élevée, parallèle au handicap fonctionnel qui s'aggrave le plus souvent avec le temps [16]. Mais ce sont les enfants immunodéprimés, cancéreux ou greffés, qui ont le pronostic le plus redoutable. R. Hallahan *et al.* ont analysé rétrospectivement 206 séjours en réanimation. Le taux de mortalité globale était de 27 % mais il dépassait 50 % pour les enfants admis dans les suites d'une greffe de moelle osseuse qui nécessitaient le recours à une ventilation mécanique et/ou un support inotrope [14]. D'autres études ont confirmé un taux de mortalité largement supérieur à 50 % dans les suites d'une greffe de moelle, les facteurs associés à une surmortalité étaient la sévérité de la pathologie à l'admission, le recours à la ventilation artificielle, la survenue d'une défaillance rénale et l'impossibilité de négativer le bilan hydrique [15].

Dans les pays en voie de développement, les lits de réanimation pédiatrique sont plus rares et les moyens plus limités [18, 19]. Les enfants hospitalisés sont en grande majorité issus de milieu socialement défavorisés. Dans ces pays, les admissions pour des maladies infectieuses telles que la dengue, le paludisme et les infections associées au virus d'immunodéficience acquise (HIV) restent très fréquentes [18, 19]. Les taux de mortalité sont plus élevés, pouvant dépasser 25 % [17]. La mortalité est particulièrement élevée chez les nourrissons de moins de 1 an et dans les 24 heures suivant l'admission [17].

Dans les pays industrialisés, le taux de mortalité en réanimation est compris entre 3,7 et 13 % [19]. Il varie en fonction de l'âge des enfants, de leurs antécédents médicaux et chirurgicaux, du type de pathologie et surtout de leur gravité [5-11]. La durée de séjour est elle aussi très variable (tableau I). Les raisons de ces variations ne sont pas que médicales. En effet, la durée de séjour peut être artificiellement allongée quand le patient ne peut sortir de réanimation, faute de lit disponible dans les services spécialisés concernés. De plus, certains petits hôpitaux, ne disposant pas d'unités de surveillance continue, admettent en réanimation des enfants sans défaillance vitale [20].

Type de pathologies

Parmi les grandes pathologies motivant l'admission en réanimation pédiatrique, le sepsis sévère et le choc septique gardent une place de choix. Aux Etats-Unis, en 1995 [21], ce diagnostic a motivé plus de 42 000 admissions en réanimation avec une mortalité de 10,3 %. Le sepsis représentaient ainsi la 4^e cause de décès parmi les nourrissons de moins de 1 an (2 135 décès/an). Chez l'enfant plus grand, il s'agissait de la 2^e cause de mortalité (1 570 décès/an) après les accidents. La durée moyenne de séjour à l'hôpital était de 31 jours, et le coût moyen par malade était de \$ 40 000 [21]. Le syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) représentait, dans une étude prospective australienne et néozélandaise, 2 % des admissions mais 30 % de la mortalité en réanimation [22].

Les enfants hospitalisés en réanimation qui, au cours de leur séjour, nécessitent le recours à une technique d'épuration extrarénale ont un taux de mortalité avoisinant 40 %. Ce taux est d'autant plus important qu'il existe une surcharge

liquidienne importante à l'instauration de la technique d'épuration, un sepsis ou une défaillance multiviscérale [23]. La mise sous circulation extracorporelle (ECMO) est une éventualité particulièrement grave. Une étude américaine récente [24] a cependant rapporté que 57 % des enfants canulés pouvaient être sevrés et que 48 % regagnaient leur domicile. L'assistance était débutée en raison d'une défaillance respiratoire ou hémodynamique résistant aux traitements conventionnels, en postopératoire dans 38 % des cas, sur un terrain immuno-déprimé dans 26 % des cas. La durée d'assistance moyenne était de 140 heures. Le pH artériel et l'index d'oxygénation au moment du branchement étaient les facteurs indépendamment associés au pronostic [24].

Enfin, les enfants restant plus de 28 jours en réanimation ont un taux de mortalité élevé malgré des scores de gravité plutôt favorables à leur admission [25]. Dans une étude rétrospective néerlandaise, ces enfants représentaient 4,4 % des entrées mais 63 % des journées d'hospitalisations. Le taux de mortalité de ces enfants était cinq fois plus élevé que pour la population générale de réanimation (22 % *versus* 4,5 %) et le décès survenait dans 80 % après un arrêt des soins de réanimation [25].

Mode de décès

Avec les progrès techniques de la réanimation pédiatrique, les circonstances de décès en réanimation ont radicalement changé ces dernières années [19, 26-30]. En effet, dans les pays industrialisés, le mode de décès le plus fréquent est l'arrêt ou la limitation des soins (jusqu'à 64 % des décès en réanimation), devant les échecs de réanimation et la mort cérébrale (tableau II). La prise d'une décision éthique varie considérablement d'un pays à l'autre. Une enquête, réalisée par Devictor *et al.* [30] dans 31 unités de réanimation pédiatriques européennes, a montré que les décisions éthiques étaient prises plus souvent dans les pays du Nord de l'Europe (47 % des décès *versus* 30 % dans les pays du Sud de l'Europe). Les raisons ayant motivé la prise de décision variaient également : principalement pour des lésions neurologiques étendues dans les pays du Sud de l'Europe (77 % des cas), alors qu'au Nord de l'Europe les décisions étaient motivées autant par des lésions neurologiques (41 %) que par des insuffisances respiratoires terminales résistant à tout traitement (47 %). Une autopsie est réalisée dans un tiers des cas environ [19] et les prélèvements d'organes possibles dans environ 10 % des décès sont encore trop rarement réalisés [19, 28].

La performance des unités de réanimation s'évalue également en termes de qualité de la vie après la réanimation [31, 32]. Plusieurs méthodes d'évaluation ont été décrites pour ce faire. J. Mestrovic *et al.* ont utilisé l'échelle australienne du Royal Alexandra Hospital qui comprend 10 items, chacun coté de 1 à 10. Les auteurs ont interrogé 371 familles, 5 à 25 mois après la sortie de réanimation. La qualité de la vie était satisfaisante pour 77 % des enfants, modérément diminuée pour 15 % d'entre eux et très insuffisante pour 7 % des enfants survivants, le plus souvent (75 %) en raison de séquelles neurologiques [31].

Tableau II – Modes de décès des enfants hospitalisés en réanimation pédiatrique.

Auteur (référence)	Martinot [28]	Garros [26]	Devictor [15]	Kipper [27]	Ten Berge [18]	Sands [29]
Pays	France	Canada	Europe	Brésil	Pays Bas	GB
Année	1995	2003	2004	2005	2006	2009
Nb d'admissions	2 292	1 359	18 165	6 233	1 995	4 034
Nb de décès (%)	259 (11,4 %)	87 (4,4 %)	350 (5,8 %)	575 (9,2 %)	87 (4,4 %)	204 (5,1 %)
Mode de décès						
Mort cérébrale	38 %	13 %	22 %	8 %	23 %	25 %
Échec réanimation	34 %	28 %	45 %	73 %	44 %	11 %
Décision éthique*	28 %	59 %	33 %	19 %	33 %	64 %

* Les décisions éthiques incluent les limitations actives des thérapeutiques de réanimation et les ordres de ne pas ressusciter.

Aspects organisationnels

Vers un regroupement et une centralisation

La rationalisation des soins et l'organisation en réseaux régionaux ont considérablement modifié le visage de la réanimation pédiatrique dans les pays industrialisés. La première grande étude plaidant pour le regroupement des petites unités de réanimation pédiatrique en un grand centre régional a été publiée en 1997 [8]. Dans cette étude, G. Pearson *et al.* ont comparé la mortalité et la durée moyenne de séjour dans deux régions, le comté de Trent en Angleterre (organisation non régionalisée) et la région de Victoria en Australie (organisation très centralisée). Le taux d'hospitalisation pour 1 000 habitants, les caractéristiques démographiques des enfants, les motifs d'hospitalisation et les scores de gravité à l'admission n'étaient pas significativement différents entre les deux régions. En revanche, le taux de mortalité et la durée moyenne de séjour étaient significativement plus bas dans la région de Victoria (taux de mortalité : 5,0 % *versus* 7,3 % et durée moyenne de séjour : 2,1 jours *versus* 3,9 jours). Le même auteur [4] a publié en 2001 une étude avant et après la centralisation de l'activité de réanimation pédiatrique dans la région de Birmingham. L'activité de soins dans le centre de référence dont la capacité est passée de 6 à 18 lits a considérablement augmenté (de 1,3 à 2,3 admissions/1 000 habitants de moins de 15 ans). Le taux de mortalité a parallèlement diminué (de 9,4 à 6,3 %) et la durée de séjour a été diminuée

de 29 heures en moyenne, alors que la proportion d'enfants ventilés artificiellement restait inchangée aux alentours de 80 % [4].

Ces données ont été complétées par deux études de cohortes américaines [33-34]. La première étude a été réalisée en Californie sur plus de 450 000 nouveau-nés. Les hôpitaux du pays ont été classés en quatre niveaux : I) pas d'unité de néonatalogie ; II) unité de néonatalogie de soins courants ; II+), unité de néonatalogie de soins continus ; III) réanimation néonatale. La mortalité à 28 jours était significativement abaissée dans les centres de niveaux III qui avaient plus de 15 patients par jour, comparativement aux centres de niveau III plus petits. Ces derniers n'avaient pas une mortalité significativement différente des centres de niveau II et II+ [33]. Marcin *et al.* [34], utilisant la base de données informatisée du *Pediatric Intensive Care Unit Evaluations* (PICUE) comprenant les données de 35 000 enfants admis en réanimation a montré que le taux de mortalité, après ajustement sur l'âge et la sévérité, était significativement associé au nombre d'admissions annuelles dans l'unité. Pour chaque tranche de 100 admissions par an en plus, le risque de mortalité était de 0,68 (intervalle de confiance 95 %, 0,52 à 0,89).

Cette centralisation des soins de réanimation, dans les pays où elle a été réalisée, ne s'est pas accompagnée d'une augmentation du nombre d'admissions injustifiées en réanimation. A.Y. Goh *et al.* [7] ont ainsi comparé les admissions après transferts interhospitaliers ($n = 436$) et celles venant des différentes unités de l'hôpital de référence ($n = 286$). Les admissions étaient considérées justifiées si la mortalité prédite à l'admission était $> 1\%$ ou si l'enfant nécessitait le recours à une technique spécifique de réanimation. Quarante-neuf pour cent des 436 appels des hôpitaux du district ont été suivi du transfert en réanimation et cette admission était justifiée dans 94 % des cas. En comparaison, les admissions provenant des services de l'hôpital de référence n'étaient appropriée que dans 70 % des cas [7]. La mortalité prédite était en moyenne de 11 % pour une mortalité observée de 7,7 %, le bénéfice étant particulièrement évident pour les enfants ayant, à l'admission, le score de gravité le plus élevé. À l'opposé, le bénéfice n'était plus significatif quand la mortalité prédite était comprise entre 1 et 5 % [7].

Organisation des transports

L'organisation des transports interhospitaliers est un point crucial pour la bonne marche d'un schéma régionalisé des soins de réanimation comme l'ont démontré G.D. Vos *et al.* [35] dans une prospective hollandaise incluant 249 enfants transférés en détresse vitale vers une unité de réanimation. Deux des huit unités de réanimation avaient un système de transports bien organisée avec une équipe spécialisée comprenant un médecin, une infirmière formée à la réanimation pédiatrique et un ambulancier, pratiquement disponible 24 heures sur 24. Dans les autres centres moins organisés sur ce plan, les transferts étaient le plus souvent effectués par un des pédiatres référents. Dans ce derniers cas, les transports duraient plus longtemps, les complications sur le trajet étaient plus fréquentes et 190 traitements de réanimation ont dû être

pratiqués sur les 137 enfants transportés immédiatement après leur arrivée dans l'unité de réanimation, contre 65 pour les 112 enfants transportés par une équipe spécialisée ($p < 0,01$). Ces résultats ont été confirmés en Grande-Bretagne dans une étude en population publiée en 2010 [36]. Cette étude a porté sur plus de 55 000 hospitalisations dans 29 unités de réanimation anglaises et galloises, avec 33 % des enfants qui provenaient de transferts interhospitaliers. Le taux de mortalité brute des enfants transférés était plus élevé mais ces enfants étaient significativement plus jeunes et plus gravement malades. En analyse multivariée, le pronostic était significativement meilleur quand le transport était effectué par une équipe spécialisée, et ce, indépendamment de la distance parcourue [36]. Il a en revanche été rapporté que ces enfants avaient un séjour en réanimation significativement plus long et nécessitaient plus de traitements de réanimation que les enfants issus des services de l'hôpital de référence [5, 37, 38].

Aspects réglementaires

Généralités

Les conditions techniques et de fonctionnement des unités de réanimation pédiatrique ont fait l'objet de recommandations internationales [39]. Ainsi, l'Académie américaine de pédiatrie (AAP), le Collège américain de réanimation médicale (ACCM) et la Société de réanimation médicale (SCCM) ont distingué deux niveaux de soins. La réanimation pédiatrique est idéalement pratiquée dans les unités de niveau I qui sont multidisciplinaires, médico-chirurgicales et capables de prendre en charge un ensemble varié de détresses vitales du nourrisson, de l'enfant et de l'adolescent, à l'exception des nouveau-nés prématurés hospitalisés dans des unités spécifiques. Les unités de niveau II ont des moyens plus limités mais peuvent s'avérer nécessaires dans certaines régions géographiques. Ce sont des unités de réanimation de proximité, moins spécialisées, qui travaillent en collaboration avec un centre de niveau I de référence. Les moyens nécessaires au bon fonctionnement de ces unités ont été classés en quatre catégories (Essentiel, Souhaitable, Optionnel et Non applicable), variables en fonction du niveau de l'unité américaine [39]. Les deux niveaux diffèrent essentiellement par les besoins en personnel médical et les ressources nécessaires pour l'établissement hospitalier. Pour les deux types d'unités, il est recommandé d'avoir une structure individualisée géographiquement avec un personnel et une administration dédiée. Pour chaque type d'unités sont détaillés la taille des chambres, la logistique, la qualification des personnels médicaux et paramédicaux, l'équipement nécessaire, l'organisation des transports et les structures nécessaires à l'évaluation des soins et à la formation continue des personnels [39].

Plus récemment, l'AAP a proposé la création d'unités de soins continus, intermédiaires entre les unités de réanimation et les services de pédiatrie classique. Ces unités ont une mission qui se rapproche de celle des unités de soins conti-

nus, à savoir augmenter la souplesse du triage des patients et constituer une alternative économiquement rentable à l'admission en réanimation pédiatrique [40]. L'AAP recommandait initialement des unités de soins continus « accolés » aux unités de réanimation mais a considéré depuis les impératifs géographiques de certains centres où une telle unité pouvait avoir sa place pour stabiliser les patients avant un transfert très long et éviter le transfert et la séparation avec le milieu familial pour certains enfants moins gravement malades. Des recommandations concernant l'admission et le transfert en unité de soins continus ont ainsi été publiées [40].

Organisation en France

En France, le Code de santé publique, les décrets du 5 avril 2002 et du 24 janvier 2006 ont mis en place trois niveaux de soins : i) les unités de réanimation pédiatrique spécialisées ; ii) les unités de réanimations pédiatriques polyvalentes ; iii) les unités de surveillance continue [41, 42].

Réanimations pédiatriques spécialisées

Les unités de réanimation pédiatriques spécialisées sont destinées à des patients qui présentent ou sont susceptibles de présenter une ou plusieurs défaillances viscérales aiguës mettant en jeu le pronostic vital et impliquant le recours à des techniques de suppléance [42]. Elles ont une activité médico-chirurgicale et prennent en charge des nourrissons, enfants ou adolescents qui requièrent des avis et des prises en charge spécialisées du fait de la rareté ou de la complexité de leur pathologie [42].

L'établissement hospitalier devra disposer des services spécialisés nécessaires à la prise en charge de ces affections complexes et d'une ou plusieurs techniques d'assistance lourde (techniques d'épuration extrarénale, assistance circulatoire extracorporelle, radiologie interventionnelle...). Les unités comprendront 8 lits au minimum et assureront au moins 400 admissions par an. L'équipe soignante comprendra un ou plusieurs médecins qualifiés spécialistes en pédiatrie, 1 infirmière (ou puéricultrice) pour 2 patients, 1 aide-soignante (ou auxiliaire de puériculture) pour 4 enfants, 1 kinésithérapeute, 1 psychologue et 1 psychiatre dans l'établissement. Elle sera dirigée par un médecin, soit spécialisé en pédiatrie, soit spécialisé en anesthésie-réanimation. Elle devra être capable d'assurer, 24 heures/24 et 365 jours par an, la prise en charge thérapeutique et la surveillance des patients.

Réanimations pédiatriques polyvalentes

Les unités de réanimations pédiatriques polyvalentes, médico-chirurgicales, ont pour mission de prendre en charge des détresses vitales des nourrissons, enfants et adolescents jusqu'à 18 ans et la réanimation postopératoire des patients de chirurgie pédiatrique et parfois de la chirurgie néonatale [41, 42].

Cette activité de soins peut être exercée dans des établissements hospitaliers publics ou privés pouvant assurer la mise en œuvre prolongée de techniques de suppléance, l'utilisation de dispositifs médicaux spécialisés et une permanence médicale et paramédicale à la disposition exclusive du service de réanimation. L'établissement hospitalier devra disposer de compétences en pédiatrie, chirurgie pédiatrique, anesthésie pédiatrique ainsi que de blocs opératoires, d'un laboratoire et d'un service de radiologie pédiatrique comprenant scanner, angiographie et imagerie par résonance magnétique. L'équipe soignante comprendra un ou plusieurs médecins qualifiés spécialistes en pédiatrie, 2 infirmières pour 5 patients et 1 aide-soignant pour 4 patients. La permanence médicale sera assurée par un médecin senior en journée, pouvant être assurée, en dehors des heures ouvrables, par un interne en médecine sur place et un senior en astreinte opérationnelle en dehors du service. L'unité devra comporter au minimum 8 lits par unités et réaliser au moins 200 admissions par an. Les unités de réanimation destinées aux enfants brûlés devront comporter au moins 6 lits et disposer d'1 infirmière pour 2 patients le jour et de 2 infirmières pour 5 patients la nuit.

Unités de surveillance continue

Les unités de surveillance continue sont destinées à prendre en charge des enfants qui nécessitent en raison de la gravité de leur état une observation clinique et biologique répétée et méthodique [42]. Il a été souhaité que ces unités soient proches d'un service de réanimation pédiatrique et aient une capacité au moins égale à la moitié de celle de l'unité de réanimation dont elle dépend. Elles comporteront au minimum 4 lits et les soins nécessiteront 1 infirmière pour 4 patients.

Aspects économiques

Dans le monde

Les impératifs économiques sont progressivement venus modifier le visage de la réanimation, au fur et à mesure qu'augmentaient les dépenses de santé. Ainsi, une étude américaine a montré que les lits de réanimation adulte représentaient 10 % des lits de l'hôpital et consommaient plus de 20 % du budget [43]. Le coût annuel d'un service de réanimation pédiatrique américain a été évalué par Chalom *et al.* [5]. Les auteurs ont non seulement pris en considération les dépenses directes (actes médicaux) mais aussi les frais de fonctionnement de l'unité (rémunération des personnels, logistique, entretien du matériel, blanchisserie, hôtellerie, administration) pour l'ensemble des enfants admis. Le coût moyen journalier était de \$ 2 260 ± \$ 860. Il se répartissait de la façon suivante : frais de fonctionnement (51 % des dépenses), analyses de laboratoires (18 %), pharmacie (8 %), examens radiographiques (8 %), matériel respiratoire

(6 %) et techniques de suppléance chirurgicales (3 %). En analyse multivariée, les dépenses par malade étaient significativement liées à la durée de séjour et au score de gravité à l'admission [5].

Aux États-Unis, le financement des hôpitaux se fait uniquement par la tarification à l'activité qui est payée par les assurances. Contrairement aux idées reçues, une étude prospective observationnelle, réalisée au Texas [44], n'a pas montré de différences significatives en termes de mortalité standardisée et d'utilisation des ressources entre les 2 549 enfants assurés auprès de compagnies privées, les 2 397 enfants bénéficiant de l'aide publique (*medicaid*) et les 798 enfants dont le séjour en réanimation était payé par les parents. Les enfants dont les parents n'avaient pas de couverture sociale publique ou privée avaient une mortalité prédite à l'admission plus élevée et un séjour en réanimation plus court que les autres enfants [44].

Tarification à l'acte en France

GHM, GHS et CMA

En France, la tarification à l'activité (T2A) est la source principale de recettes pour l'hôpital. Dans cette tarification, la somme perçue par l'hôpital dépend de quatre facteurs : la durée de séjour, plus précisément le nombre de nuits passées à l'hôpital ; l'âge de l'enfant (certains tarifs varient chez les enfants de moins de 2 ans) ; le ou les diagnostics codés selon la classification internationale des maladies CIM-10 [45] ; les actes CCAM (classification commune des actes médicaux). Le Service de santé publique et d'informatique médicale (SPIM) de l'hôpital est l'acteur principal du Programme de médicalisation du système informatique (PMSI). Il aide les praticiens des unités de soins à produire et à transmettre les résumés d'unité médicale (RUM), traite l'information, regroupe les malades en GHM (groupe homogène de malades), assure la cohérence de l'information et produit des résultats statistiques aux autorités administratives de l'hôpital. Il associe à chaque GHM, médico-économique, un GHS (groupe homogène de séjours) administratif. Il est produit un seul GHM et un seul GHS par séjour dans la structure hospitalière, même si le patient a séjourné dans plusieurs unités médicales. La direction des affaires financières (DAF) de l'hôpital envoie tous les mois une facture à l'assurance maladie pour les malades sortis de l'hôpital le mois précédent. De plus, la sécurité sociale actuellement tolère des rectifications tant que l'année n'a pas été clôturée. L'argent reçu sera réparti par la DAF de l'hôpital entre les différentes unités médicales au *prorata temporis*. Exemple : un enfant a séjourné 10 jours dans une unité de cardiologie pédiatrique, 5 jours en réanimation et 5 jours en chirurgie cardiaque. Le GHS auquel il a été affecté a rapporté 50 000 €. La réanimation touchera un quart de la somme soit 12 500 €.

L'affectation d'un patient donné à un GHM et un GHS dépend de la cotation diagnostique faite par les praticiens hospitaliers en accord avec la CIM-10 [45]. Cette cotation comprend un diagnostic principal et un ou plusieurs diagnostics associés.

L'affectation au GHM et au GHS dépend du diagnostic principal. En règle générale, les GHM de chirurgie sont mieux payés que les GHM interventionnels qui sont mieux payés que la médecine. Le diagnostic principal devra donc être cohérent avec l'acte principal. Exemple : pour un enfant qui aura séjourné en chirurgie, en pédiatrie générale puis en réanimation, il sera produit un seul GHM dont le diagnostic principal sera obligatoirement en rapport avec l'acte chirurgical réalisé, et ce, quel que soit le motif d'admission en réanimation. Si le diagnostic principal n'était pas en rapport avec l'acte chirurgical, le dossier ne serait pas pris en compte. Une des principales missions des SPIM est de rendre les codages cohérents.

Dans un GHM donné, il y a quatre niveaux de gravité qui sont fonction du ou des diagnostics associés (co-morbidités associées ou CMA) et de la durée de séjour : pour prendre en compte un CMA de niveau 4, il faut un séjour dans l'unité médicales d'au moins 5 jours. Il faudra 4 jours d'hospitalisation pour prendre en compte un CMA de niveau 3 et 3 jours pour un CMA de niveau 2. Le praticien s'attachera à coter les CMA les plus élevés en rapport avec la durée de séjour, en sachant que le logiciel exclut certains CMA en fonction du diagnostic principal (les exclusions ne répondent pas à une logique médicale, ils sont fonction de corrélations statistiques et sont susceptibles de varier tous les 1^{er} mars).

Conditions d'obtention du supplément réanimation

Les unités de réanimation pédiatriques spécialisées et polyvalentes peuvent bénéficier sous certaines conditions d'un forfait journalier (tableau III) qui s'ajoute au tarif GHS. Ainsi, les unités perçoivent un forfait de 924 € pour chaque jour que l'enfant passera en réanimation, à condition que l'enfant ait eu au moins un acte CCAM marqueur durant son séjour (tableau IV). Les conditions d'obtention du forfait réanimation pédiatrique, au 1^{er} mars 2011, sont plus souples que celles du forfait réanimation adulte. En effet, l'âge et les scores de gravité ne sont pas pris en compte en pédiatrie et l'acte GLLD015 (ventilation avec PEP < 6 cm d'eau et FiO₂ < 60 %) est pris en compte dès le premier jour (alors qu'il faut trois occurrences chez l'adulte).

Tableau III – Tarifs des suppléments journaliers au 1^{er} mars 2012 [46] pour les différentes unités médicales ayant droit. Ces tarifs sont réactualisés chaque année.

Code	Libellé	Tarif (en €)
REP	Supplément de réanimation pédiatrique	924,46
NN3	Supplément de réanimation néonatale	924,46
REA	Supplément de réanimation (adulte)	815,62
STF	Supplément soins intensifs	408,30
SRC	Supplément surveillance continue	326,64

Tableau IV – Actes CCAM marqueurs pour la réanimation pédiatrique [46].

Code	Libellé	Code	Libellé
ABQP001	Surveillance de la PIC	GLLD015	Ventilation avec PEP < 6 cm d'eau ou FiO ₂ < 60 %
DERP004	Choc électrique externe	GLLD009	Ventilation en OHF
DCJB001	Ponction/drainage péricardique	GLLD007	Ventilation à poumons séparés
DFNF001	Fibrinolyse de l'artère pulmonaire <i>in situ</i>	GLLD021	Oxygénation hyperbare chez un patient ventilé
EQLF003	Perfusion d'adrénaline, de noradrénaline, de dopamine ou de dobutamine (> 8 µg/kg/min)	GLQP015	Surveillance continue de la saturation jugulaire en O ₂
EQLF002	Remplissage > 50 mL/kg	JVJF003	Hémoperfusion
FELF004	Transfusion érythrocytaire > 40 mL/kg	JVJF002	Hémodialyse, hémodiafiltration ou hémofiltration discontinue
EQMF003	Suppléance en vue de prélèvement d'organe	JVJF005	Hémodialyse, hémodiafiltration ou hémofiltration continue
EQQP004	Suppléance par CEC	JVJB002	Dialyse péritonéale
EQQP013	Assistance circulatoire mécanique	FELF012	Exsanguino-transfusion
DKMD001	Ressuscitation cardiorespiratoire	FELF003	Administration de plus de 2 produits sanguins labiles
GLLD003	VS-PEP par canule ou masque	FEJF002	Échange plasmatique
GLLD019	VNI > 2 heures/jour	EQLF005	Perfusion d'un inotrope en NN
GLLD012	VNI continue	JVJF006	Hémodialyse ou hémofiltration discontinue en NN
GLLD008	Ventilation avec PEP > 6 cm d'eau ou FiO ₂ > 60 %	JVJF007	Hémodialyse ou hémofiltration continue en NN
GLLD004	Ventilation avec PEP > 6 cm d'eau ou FiO ₂ > 60 % avec DV	FELF005	Exsanguino-transfusion en NN

DV, décubitus ventral ; FiO₂, fraction en oxygène de l'air inspiré ; NN, néonatalogie ; OHF, oscillation haute fréquence ; PEP, pression expiratoire positive ; PIC, pression intracrânienne ; VNI, ventilation non invasive à 2 niveaux de pression ; VS-PEP, ventilation non invasive avec PEP.

Si au cours de son séjour en réanimation l'enfant n'a aucun acte marqueur, l'unité ne touchera que le forfait soins intensifs. Ce dernier est insuffisant pour couvrir les frais de fonctionnement d'une unité de réanimation [4]. La cotation des actes marqueurs a deux intérêts annexes : la justification de l'activité d'une unité médicale en termes d'utilisation du matériel coûteux et des ressources humaines ; et un intérêt médico-légal, la Justice pouvant demander la saisie des actes CCAM pour étayer un dossier.

Conditions d'obtention du supplément soins continus

Les unités de surveillance continue sont également susceptibles de percevoir un forfait journalier. Des critères de diagnostic et d'actes CCAM très restrictifs publiés au *Journal Officiel* [46] sont attachés à la perception de ce forfait. Il est important de souligner que cette réalité économique est indépendante de la réalité médicale qui dit que le séjour en soins continus est ou non justifié. Il y a ainsi différentes possibilités pour que l'unité obtienne le forfait journalier « soins continus » :

- l'enfant sort de réanimation pédiatrique où il a eu un acte marqueur « réanimation » ;
- l'enfant sort de réanimation sans acte marqueur ou n'a pas séjourné en réanimation. Dans ce cas, l'unité ne touche le forfait surveillance continue que si l'enfant présente une pathologie figurant sur deux listes, une adulte/enfant et une spécifiquement pédiatrique (tableau V) ou bénéficie au cours de son séjour d'un acte CCAM qui ouvre droit au forfait.

Tableau V – Diagnostics autorisant la facturation d'un supplément de surveillance continue pour les enfants de moins de 18 ans. Pour certains diagnostics, un acte marqueur (en caractères gras) est nécessaire pour valider la cotation [46].

Code	Libellé	Code	Libellé
A37.0 A37.1 A37.8	Coqueluche	E71.1	Anomalie métabolisme des acides aminés ramifiés
A39.2	Septicémie à méningocoque	E72.2	Anomalie métabolique du cycle de l'urée
B01.0 B01.1	Méningo-encéphalite varicelleuse	E84.0 E84.1	Mucoviscidose
B01.2	Pneumopathie varicelleuse	G06.0	Abscès intracrânien
B50.0 B50.8 B51.0 B51.8 B52.0	Paludisme sévère à <i>Plasmodium falciparum</i> , <i>vivax</i> ou <i>malariae</i>	G47.3	Apnée du sommeil

Tableau V (suite)

Code	Libellé	Code	Libellé
C40.2	Tumeur maligne os long	G91.1	Hydrocéphalie obstructive
D57.0	Crise drépanocytaire	G93.2	HTIC
D59.3	Syndrome hémolytique urémique	G93.4	Encéphalopathie
D65	CIVD	I15.0	HTA vasculaire rénale
D70	Agranulocytose	I62.0	Hémorragie sous-durale
E16.0 E16.1	Hypoglycémie	I62.1	Hémorragie extradurale
E22.2	SIADH	I62.9	Hémorragie intracrânienne
E23.0	Hypopituitarisme	I98.3	Varices œsophagiennes
E23.2	Diabète insipide	J05.0	Laryngite aiguë
E43	Malnutrition	J21.0 J21.1 J21.8	Bronchiolite aiguë
E66.2	Obésité extrême (IMC > 40 kg/ m ²)	J38.4	Œdème laryngé
E71.0	Leucinose	J84.0 J84.1 J84.8	Pneumopathie alvéolaire ou interstitielle si fibroscopie et LBA

J86.0	Pyothorax	L03.2	Phlegmon de la face
J94.0	Chylothorax	L51.1	Érythème polymorphe bulleux
J95.5	Sténose sous-glottique	M31.1	Micro-angiopathie thrombotique
J96.0	Insuffisance respiratoire aiguë si VNI au masque > 2 heures/jour	Q32.0	Trachéo-malacie congénitale
J98.6	Paralysie diaphragmatique	Q39.1	Atrésie de l'oesophage
K29.0	Gastrite aiguë hémorragique	Q43.1	Hirschprung si alimentation parentérale > 35 kcal/kg/j
K35.2	Appendicite avec péritonite	G93.2	Hernie diaphragmatique

Tableau V (suite)

Code	Libellé	Code	Libellé
K56.0	Iléus paralytique si alimentation parentérale > 35 kcal/kg/j	R04.0	Epistaxis grave si hémostase intranasale
K56.1	Invagination intestinale	R04.2	Hémoptysie
K56.2	Volvulus intestinal	R09.2	Arrêt respiratoire
K56.5 K56.6	Occlusion intestinale	R55 R57.1 R57.8	Collapsus, état de choc
K65.0	Péritonite	R56.0 R56.8	Convulsions
K66.1	Hémopéritoine	R65.2	SRIS
K72.0	Insuffisance hépatique	S02.1	Fracture base du crâne
K83.0	Angiocholite, cholangite	S14.0 S14.1 S24.0 S24.1 S34.0 S34.1	Traumatisme médullaire, fractures multiples du rachis
K90.4 K90.8 K91.2	Malabsorption intestinale si alimentation parentérale > 35 kcal/kg/j	S21.1	Plaie du thorax
K92.2	Hémorragie digestive	S22.5	Volet costal

S36.2	Lésion traumatisme du pancréas	T46.5	Intoxication autre hypotenseur
S36.3	Lésion traumatique de l'estomac	T46.9	Intoxication médicament agissant sur le système cardiovasculaire
S36.4 S36.5 S36.6	Lésion traumatique de l'intestin	G06.0	Hypothermie < 32 °C
S37.0	Lésion traumatique du rein	T75.1	Noyade
T17.5	Corps étranger bronchique	T80.0	Embolie gazeuse
T31.1	Brûlures < 20 % du corps	T80.3	Incompatibilité AB0

Tableau V (suite)

Code	Libellé	Code	Libellé
T40.3	Intoxication méthadone	T85.0	Complication mécanique d'une dérivation ventriculaire
T40.5	Intoxication cocaïne	Z43.0	Surveillance trachéotomie
T43.1	Intoxication antidépresseur tricyclique	Z45.8	Ajustement ou entretien d'une prothèse du SNC
T46.0	Intoxication digoxine	Z99.1	Dépendance d'un respirateur
T46.4	Intoxication IEC	Z99.2	Dépendance envers une dialyse

CIVD, coagulopathie intravasculaire disséminée ; IEC, inhibiteur de l'enzyme de conversion ; HTIC, hypertension intracrânienne ; IMC, indice de masse corporelle ; LBA, lavage broncho-alvéolaire ; SIADH, sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique ; SNC, système nerveux central ; SRIS, syndrome de réponse inflammatoire systémique ; VNI, ventilation non invasive.

Autres sources de revenus des hôpitaux français

À l'heure actuelle, l'autonomie budgétaire des pôles n'est pas à l'ordre du jour et la tarification à l'acte n'est qu'une partie des recettes des hôpitaux français. Outre le paiement à l'activité par la Caisse d'assurance maladie, les hôpitaux perçoivent le forfait hospitalier, une dotation de l'État, une dotation de l'Agence régionale de santé et le paiement des missions d'intérêt général et d'aide à la contractualisation (MIGAC). La MERRI (Mission Enseignement Recherche Référence Innovation) permet de même une dotation spécifique.

Efficacité, efficience et qualité des soins

Généralités

Les demandes médicales ont, de tous temps et en tous lieux, toujours été très différentes de l'évaluation des besoins par les autorités sanitaires [47]. Ainsi, des variations considérables du nombre de lits de réanimation et de soins intensifs entre les différents pays d'Amérique du Nord et d'Europe de l'Ouest ont été rapportées chez l'adulte [47, 48]. En 2008, H. Wunsch *et al.* [48] rapportaient que nombre de lits de réanimation s'échelonnaient entre 3,3 et 24 lits/100 000 habitants. Parallèlement, le nombre d'admissions pour 100 000 habitants était ainsi dix fois plus important en Allemagne qu'en Grande-Bretagne. Dans cette étude, il existait une forte corrélation entre le taux de mortalité hospitalière et le nombre de lits de réanimation. De la même façon, une enquête israélienne réalisée dans cinq grands centres hospitaliers du pays a montré que les adultes qui n'avaient pas accès à une unité de soins

intensifs ou de réanimation faute de lits disponibles avaient une mortalité à 30 jours plus élevée, après ajustement sur l'âge et la gravité de la pathologie [49]. Une méta-analyse regroupant dix études observationnelles adultes a comparé le devenir de patients dont l'état de santé nécessitait des soins intensifs selon qu'ils étaient ou non hospitalisés dans une unité de réanimation. En cas de nonaccès à la réanimation, le risque de décès était trois fois supérieur mais les patients concernés étaient plus âgés et plus gravement malade que les autres. La pénurie de lits de réanimation entraînait une réduction des durées de séjours et une réduction des admissions pour surveillance continue, sans autres conséquences indésirables [50].

Il apparaît donc que le taux brut de mortalité et la durée de séjour ne permettent pas de comparer entre elles les différentes unités de réanimation pédiatrique [32]. Cette évaluation doit se faire en termes d'efficacité (taux de mortalité standardisée), d'efficience (utilisation des ressources) et d'évaluation de la qualité des soins.

Efficacité

En termes d'efficacité et de performance, le taux de mortalité est un indicateur précis et pertinent [32]. Néanmoins, les enfants hospitalisés en réanimation pédiatrique sont très différents d'une unité à l'autre, certaines unités n'admettant pratiquement que des enfants ventilés artificiellement alors que, dans d'autres régions, faute d'unités de soins continus, des enfants séjournent en réanimation pour surveillance intensive [18]. Il est de ce fait nécessaire d'ajuster le taux de mortalité sur certaines variables avant de pouvoir déterminer la performance de l'unité [32]. Pour ce faire, la plupart des équipes ont utilisé le taux de mortalité standardisé qui est le ratio entre la mortalité observée et la mortalité prédite à l'admission en réanimation [10, 18, 32, 51, 52]. À l'instar de la réanimation néonatale où le *Clinical Risk Index for Babies (CRIB I and II)* fait l'unanimité pour prédire la mortalité des nouveau-nés prématurés d'âge gestationnel inférieur à 32 semaines d'aménorrhées [54, 55], de nombreux scores de gravité ont été décrits et aucun ne fait l'unanimité [56-64]. Les plus utilisés sont le *Pediatric Risk of Mortality score* (PRISM) développé aux États-Unis [58, 59] et le *Pediatric Index of Mortality* (PIM) originaire de Grande-Bretagne et d'Australie [60]. Les scores PIM et PIM 2 se basent sur huit variables recueillies dans l'heure qui suit l'admission en réanimation. Il a été montré plus facile à utiliser et donc plus fréquemment complété en réanimation pédiatrique que le score PRISM [10]. Le score PRISM existe sous trois versions : le PRISM II [10] utilise 14 variables recueillies dans les 24 heures qui suivent l'admission, le PRISM III plus performant [52] mais son utilisation est payante. Ces deux scores ont été largement évalués et comparés [10, 18, 51, 52, 53]. Globalement, leur valeur prédictive était bonne, chacun ayant ses forces et ses faiblesses. Ainsi le PIM a été montré moins performant chez les enfants admis en provenance du bloc opératoire, les scores PRISM II et III ayant une performance moindre chez les enfants cardiaques et les enfants admis pour défaillance res-

piratoire [52, 53]. De plus, ces scores sont inutilisables dans certains groupes de pathologies tels que les nouveau-nés à terme, les enfants ayant une affection onco-hématologique et les enfants de réanimation chirurgicale cardiaque, pour lesquels des scores spécifiques ont été proposés [59-64].

L'utilisation de la mortalité standardisée comme index de performance a permis de comparer efficacement entre elles les unités de réanimation pédiatrique australiennes et néozélandaises [18, 52]. Cette utilisation a également permis de remettre en question certaines idées reçues comme le pronostic plus sévère des enfants admis en réanimation après un transfert interhospitalier [36] et l'impact sur le pronostic de la présence sur place d'un ou plusieurs médecins séniors 24 heures sur 24 [9].

Efficienne

Le coût de la réanimation pédiatrique [4] et les discordances entre les demandes médicales et l'évaluation des besoins par les autorités [47] ont rendu nécessaire l'utilisation d'index pour évaluer l'efficience c'est-à-dire la quantité de ressources utilisées. La durée de séjour brute a été démontrée être un mauvais indicateur [65-67] car elle dépend de paramètres non médicaux, tels que le manque de lits dans les unités de spécialités pédiatriques pour accueillir un enfant sortant de réanimation et les impondérables géographiques et la météorologie régionale qui peuvent retarder certains transports de longue distance [18]. Pollack *et al.* ont proposé que ne soient considérés que les séjours en réanimation « justifiés » qu'ils définissaient comme le recours à la ventilation mécanique ou aux vasopresseurs dans les 24 heures suivant l'admission [5]. D'autres auteurs ont introduit la notion de la durée de séjour pendant laquelle l'enfant nécessitait une technique de réanimation [32]. Des scores tels le Therapeutic Intervention Scoring System (TISS) ont également été décrits [68]. Des auteurs ont ainsi estimé les besoins en personnel d'une unité de réanimation en montrant qu'une infirmière exécutait en moyenne 46 points TISS par demi-journée de travail [68].

Tous ces indicateurs sont imparfaits car les protocoles de prise en charge varient d'une région à l'autre [32]. Ainsi, Ruttimann *et al.* [65, 66] ont créé un modèle statistique pour prédire la durée de séjour en fonction de paramètres recueillis à l'admission en réanimation. De la même façon, Straney *et al.* ont développé un modèle statistique pour prédire la durée de ventilation mécanique et la comparer à la durée observée [67]. De tels indicateurs ont été utilisés dans une étude multicentrique australienne publiée en 2010 qui comparait entre elles les performances de 14 unités de réanimation pédiatrique. Afin de coupler les notions d'efficacité et d'efficience, Straney *et al.* ont mesuré la mortalité standardisée et le ratio entre la durée de séjour observée et celle prédite. Leurs résultats ont montré que certaines unités se distinguaient, soit par une très bonne efficacité, soit par une très bonne efficience. Aucune des 14 unités de réanimation incluses n'avait simultanément une bonne efficacité et une bonne efficience [18].

Qualité des soins

L'évaluation de la qualité des soins peut se faire de différentes façons. Les revues de mortalité morbidité sont la méthode d'analyse la plus souvent utilisée. À l'heure de la régionalisation des unités de réanimation, elle se fait de préférence à l'échelle d'un réseau [2, 69]. Des médecins représentant tous les hôpitaux du réseau y sont présents. Les réunions, organisées à intervalle régulier par le comité de pilotage du réseau, ont pour but d'identifier les prises en charge suboptimales et d'améliorer l'organisation des soins [69]. Pour que l'analyse soit performante, le comité de pilotage garantit l'anonymisation définitive des dossiers et une analyse indépendante de toute autorité administrative ou hospitalière [2, 69].

L'analyse des complications et effets indésirables au sein d'une ou plusieurs unités de soins peut se faire selon des approches variables [70-72]. Les complications iatrogènes et effets indésirables sont particulièrement fréquents dans les unités de soins intensifs [71]. La prévalence de ces complications est très variable dans la littérature et fonction de la méthode utilisée pour les identifier et de l'attitude des autorités sanitaires [70-72]. Si, faute de se donner les moyens nécessaires à une telle évaluation, le recueil n'est basé que sur la déclaration faite par les praticiens hospitaliers, le résultat n'est qu'un pâle reflet de la réalité. En effet, une étude multicentrique américaine [70] a revu 734 dossiers d'enfants hospitalisés dans 15 unités de réanimation et enregistrés près de 1 500 de complications iatrogènes, touchant 62 % des enfants. Seuls 4 % des effets indésirables avaient fait l'objet d'une déclaration. Les raisons évoquées étaient la surcharge de travail et la peur des sanctions médico-légales. Dans cette étude, une liste de 22 événements-alertes a été utilisée pour identifier les effets indésirables qui étaient par la suite classés en neuf catégories en fonction de leur gravité. La prévalence était ainsi de 28,6 effets indésirables et de 4,9 erreurs médicamenteuses pour 100 jours d'hospitalisation. Les effets indésirables les plus fréquents étaient les complications liées au cathéter (14 %), la douleur non contrôlée (10 %), les malpositions de la sonde d'intubation (7 %), les extubations accidentelles (4 %) et les escarres (2 %). Une complication sur dix mettait en jeu le pronostic vital et 2 % ont nécessité une réanimation cardiorespiratoire [70]. Des facteurs de risques ont été associés à la survenue de complications iatrogènes et d'effets indésirables : le jeune âge, la durée de séjour, le recours à la ventilation artificielle, la chirurgie et le score PRISM [72]. Dans 36 % des cas, une erreur humaine est identifiée. Seule une attitude positive des autorités basée sur l'amélioration de la qualité des soins et l'absence de sanction individuelle garantit l'efficacité des mesures préventives [72].

Enfin, l'évaluation de l'observance de protocoles médicaux nationaux ou internationaux a été proposée dans le cadre de l'assurance qualité. Cette évaluation nécessite des moyens importants, un réseau et une base de données adaptés. En Grande-Bretagne, un audit a ainsi été réalisé par le *Paediatric Intensive Care Audit Network (PICANet)* auprès de 17 unités de réanimation pédiatrique [73]. Il a porté sur l'observance des recommandations internationales concernant la

prise en charge du sepsis grave. Deux cents dossiers ont été analysés. La mortalité observée (17 %) était supérieure à la mortalité prédite (10 %) par le score PIM2 et dans 62 % des cas les recommandations sur l'expansion volémique et l'utilisation des traitements inotropes n'ont pas été respectées [73].

Que choisir ?

Quelle méthode choisir pour comparer les différentes unités de réanimation entre elles et en tirer des informations pertinentes ? Les unités de réanimation pédiatriques sont très différentes les unes des autres [32], de par leur taille, leurs spécialités (médicales, chirurgicales, cardiaques), l'âge des enfants hospitalisés, les politiques d'admission, les protocoles de soins utilisés [32]. À l'heure actuelle, beaucoup de questions restent sans réponse : quel est le ratio infirmière/malade optimal [68] ? Est-ce que la présence d'un réanimateur sénior 24 heures sur 24 améliore le pronostic [9] ? Les soins sont-ils de meilleure qualité dans les hôpitaux universitaires [66] ? Qui dirige les unités de réanimation chirurgicale cardiaque, un cardiologue, un anesthésiste ou un réanimateur [32] ? La relation volume-performance est-elle démontrée dans toutes les spécialités de la réanimation pédiatrique [74] ? Il est très difficile d'obtenir des données épidémiologiques fiables pour connaître précisément le profil des unités de réanimation à travers le monde, évaluer les besoins, comparer de façon pertinente les différentes unités pour dégager des informations utiles à l'amélioration de la qualité des soins [32]. Pour faire face à ces objectifs, de grandes bases de données médicales ont été mises en place aux États-Unis (*PICUE et Virtual Pediatric Intensive Care Systems*) et en Grande-Bretagne (PICANet) pour assurer un travail de qualité, indépendant, exhaustif, cohérent, à partir de données sur plusieurs centaines de milliers de séjours en réanimation [32, 34, 75].

En France, il n'existe pas de telles bases de données. Certains ont proposé d'utiliser les données du PMSI dans ce but mais cette pratique reste très controversée [76-79]. Parmi les nombreuses et importantes limitations qui entacheraient cette pratique figurent le manque de qualité des données, les codes manquants et codes inappropriés, la subjectivité de certains codages et la difficulté du choix de l'algorithme d'extraction [76, 78]. Plusieurs raisons ont été invoquées pour expliquer le manque de fiabilité des données :

- l'absence de motivation des cliniciens codeurs ou à l'inverse un codage visant à optimiser les recettes financières ;
- la finalité, les règles de standardisation et de hiérarchisation du PMSI suivent une logique plus économique et administrative que médicale ;
- l'absence de certaines variables importantes d'un point de vue médical mais d'un intérêt économique limité ;
- les exigences de production de l'information pour la facturation qui font coder avant que tous les éléments du dossier soient présents [78].

Les possibilités d'utilisation du PMSI ont été récemment améliorées par l'apparition du chaînage qui permet, par une approche longitudinale, de garantir l'exhaustivité, fondamentale pour les calculs épidémiologiques, et de pallier cer-

taines difficultés [78, 79]. L'utilisation du chaînage des hospitalisations d'une même personne ou d'un même couple mère-enfant sur plusieurs séjours permet de détecter, voire de corriger, certains problèmes. En revanche, cette façon de faire n'est pas utilisable pour des séjours uniques de courte durée [78], particulièrement fréquents en réanimation pédiatrique.

Conclusion

La rationalisation et la régionalisation des soins ont, depuis une quinzaine d'année, modifié de façon radicale le visage des unités de réanimation pédiatrique dans les pays industrialisés. Le regroupement des unités de réanimation a permis, dans tous les pays industrialisés, d'améliorer la performance et l'efficience.

Les modèles statistiques de prédiction de mortalité, de durée de séjour, de durée de ventilation mécanique sont devenus des éléments indispensables pour évaluer la performance, l'efficience et la qualité des soins en réanimation pédiatrique.

Les grandes bases de données médicales informatisées doivent permettre un travail épidémiologique de qualité, indépendant, exhaustif, cohérent, à partir de données sur plusieurs centaines de milliers de séjours en réanimation. Elles permettront d'évaluer les besoins, de comparer de façon pertinente les différentes unités pour dégager des informations utiles à l'amélioration de la qualité des soins [32].

Enfin, bien que d'importance majeure à l'heure actuelle, les considérations économiques et techniques ne doivent pas occulter les missions de service public, de recherche et d'enseignement des unités de réanimation pédiatriques [39, 80].

Références

1. Bréchat PH, Castiel D, Carmona D *et al.* (2008) Équité et planification : analyse critique d'un schéma régional d'organisation sanitaire de troisième génération périnatalité. *Santé Publique* 20: 81-94
2. Gouyon-Cornet B, Quantin C, Sagot P *et al.* (2004) Mise en place et évaluation des réseaux de soins périnataux : expériences françaises et étrangères. *Santé Société Solidarité* ; 3 :129-36
3. Lerailliez J (2000) La périnatalité : à propos des décrets du 9 octobre 1998. *Médecine thérapeutique Pédiatrie* 3 : 344-8
4. Pearson G, Barry P, Timmins C *et al.* (2001) Changes in the profile of pediatric intensive care associated with centralisation. *Intensive Care Med* 27: 1670-3
5. Chalom R, Raphaely RC, Costarino AT (1999) Hospital costs of pediatric intensive care. *Crit Care Med* 27: 2079-85
6. Gregory CJ, Nasrollahzadeh R, Dharmar M *et al.* (2008) Comparison of critically ill and injured children transferred from referring hospital versus in-house admission. *Pediatrics* 121: e906-e911

7. Goh AY, Mok Q (2001) Centralization of pediatric intensive care: are critically ill children appropriately referred to a regional centre? *Intensive Care Med* 27: 730-5
8. Pearson G, Shann F, Barry P *et al.* (1997) Should pediatric intensive care be centralized? Trent versus Victoria. *Lancet* 349: 1213-7
9. Peeters B, Jansen NJG, Bollen CW *et al.* (2010) Off-hours admission and mortality in two pediatric intensive care units without 24-h in-house senior staff attendance. *Intensive care Med* 36: 1923-7
10. Tibby SM, Taylor D, Festa M *et al.* (2002) A comparison of three scoring systems for mortality risk among retrieved intensive care patients. *Arch Dis Child* 87: 421-5
11. Ministère de la Santé. Enquête réanimation pédiatrique. 2004
12. Khemani RG, Markovitz BP, Curley MAQ (2009) Characteristics of children intubated and mechanically ventilated in 16 PICU. *Chest* 136: 765-71
13. Dhandayuthapani G, Chakrabati S, Ranasinghe A (2010) Short-term outcome on infants presenting to pediatric intensive care unit with new cardiac diagnoses. *Congenit Heart Dis* 5: 444-9
14. Hallahan AR, Shaw PJ, Rowell G *et al.* (2000) Improved outcomes of children with malignancy admitted to a pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 28: 3718-21
15. Tomaske M, Bosk A, Eyrich M *et al.* (2003) Risks of mortality in children admitted to the pediatric intensive care after hematologic stem cell transplantation. *Br J Haematol* 121: 886-91
16. Yates K, Festa M, Gillis J *et al.* (2004) Outcome of children with neuromuscular disease admitted to pediatric intensive care. *Arch Dis Child* 89: 170-5
17. Jeena PM, Wesley AG, Coovadia HM (1999) Admission patterns and outcomes in a pediatric intensive care unit in South Africa over a 25-year period (1971-1995). *Intensive Care Med* 25: 88-94
18. Khilnani P, Sarma D, Singh R *et al.* (2004) Demographic profile and outcome analysis of a tertiary level pediatric intensive care unit. *Indian J Pediatr* 71: 587-91
19. Ten berge J, De Gast-Bakker DAH, Plotz FB (2006) Circumstances surrounding dying in the pediatric intensive care unit. *BMC Pediatrics* 6: 22-8
20. Straney L, Clements A, Alexander J *et al.* (2011) Variation in duration of respiratory support among Australian and New Zealand pediatric intensive care units. *Pediatr Crit Care Med* 12: 9-13
21. Watson RS, Carcillo JA (2005) Scope and epidemiology of pediatric sepsis. *Pediatr Crit Care Med* 6 (Suppl.): S3-S5
22. Erickson S, Schibler A, Numa A *et al.* (2007) Acute lung injury in pediatric intensive care in Australia and New Zealand: a prospective multicentre observational study. *Pediatr Crit Care Med* 8: 317-23
23. Hayes LW, Oster RA, Tofil NM *et al.* (2009) Outcomes of critically ill children requiring continuous renal replacement therapy. *J Crit Care* 24: 394-400
24. Mehta NM, Turner D, Walsh B *et al.* (2010) Factors associated with survival in pediatric extracorporeal membrane oxygenation – a single center experience. *J Pediatr Surg* 45: 1995-2003
25. Naghib S, Van Der Starre C, Gichler SJ *et al.* (2010) Mortality in very long-stay pediatric intensive care unit patients and incidence of withdrawal of treatment. *Intensive Care Med* 36: 131-6
26. Garros D, Rosychuk RJ, Cox PN (2003) Circumstances surrounding end of life in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 112: e371-e379
27. Kipper DJ, Piva, JP, Ramos Garcia PC *et al.* (2005) Evolution of the medical practices and modes of death on pediatric intensive care units in southern Brazil. *Pediatr Crit Care Med* 6: 258-63
28. Martinot A, Lejeune C, Hue V *et al.* (1995) Modalités et causes de 259 décès dans un service de réanimation pédiatrique. *Arch Pediatr* 2: 735-41

29. Sands R, Manning JC, Rashid A (2009) Characteristics of deaths in pediatric intensive care: a 10-year experience. *Nurs Crit Care* 14: 235-40
30. Devictor DJ, Nguyen DT (2004) Forgoing life-sustaining treatments in children: a comparison between northern and southern European pediatric intensive care units. *Pediatr Crit Care Med* 5: 211-5
31. Mestrovic J, Kardum G, Sustic A *et al.* (2007) Neurodevelopmental disabilities and quality of life after intensive care treatment. *J Pediatr Child Health* 43: 673-6
32. Wetzel RC, Sachadeva R, Rice TB (2011) Are all ICUs the same? *Pediatr Anesth* 21: 787-93
33. Phibbs CS, Bronstein JM, Buxton E *et al.* (1996) The effects of patient volume and level of care at the hospital of birth on neonatal mortality. *JAMA* 276: 1054-9
34. Marcin JP, Song J, Leigh JP (2005) The impact of pediatric intensive care unit volume on mortality: a hierarchical instrumental variable analysis. *Pediatr Crit Care Med* 6: 136-41
35. Vos GD, Nissen AC, Nieman FHM *et al.* (2004) Comparison of interhospital pediatric intensive care transport accompanied by a referring specialist or a specialist retrieval team. *Intensive Care Med* 30: 302-8
36. Ramnarayan P (2010) Effect of specialist retrieval teams on outcomes in children admitted to pediatric intensive care units in England and Wales: a retrospective cohort study. *Lancet* 376: 698-704
37. Odetola FO, Rosenberg AL, Davis MM *et al.* (2008) Do outcomes vary according to the source of admission to the pediatric intensive care unit? *Pediatr Crit Care Med* 9: 20-5
38. Odetola FO, Clark SJ, Gurney JG *et al.* (2009) Effects of interhospital transfer on resource utilization and outcomes at a tertiary pediatric intensive care unit. *J Crit Care* 24: 379-86
39. Rosenberg DI, Moss MM (2004) Guidelines and levels of care for pediatric intensive care units. *Crit Care Med* 32: 2117-27
40. Jaimovich DG (2004) Admission and discharge guidelines for the pediatric patients requiring intermediate care. *Pediatrics* 113: 1430-3
41. Ministère du Travail, de l'Emploi et de la Santé. Décret n° 2002-465 du 5 avril 2002 relatif aux établissements de santé publique et privés pratiquant la réanimation et modifiant le Code santé publique. *Journal Officiel de la République Française*, 7 avril 2002
42. Ministère du Travail, de l'Emploi et de la Santé. Décret n° 2006-72 du 24 janvier 2006 relatif à la réanimation dans les établissements de santé publique et privés et modifiant le code santé publique. *Journal Officiel de la République Française*, 26 janvier 2006
43. Kirton OC, Civetta JM, Hudson-Civetta J *et al.* (1996) Cost effectiveness in the intensive care unit? *Surg Clin N Am* 76: 175-200
44. Lopez AM, Tilford JM, Anand JS *et al.* (2006) Variation in pediatric intensive care therapies and outcomes by race, gender and insurance status. *Pediatr Crit Care Med* 7: 2-6
45. Organisation Mondiale de la Santé (2006) Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes. Masson Eds, Paris, 10^e édition, 3 volumes
46. Ministère du Travail, de l'Emploi et de la Santé. Arrêté du 28 février 2012 fixant pour l'année 2012 les éléments tarifaires mentionnés aux I et IV de l'article L 162-22-10 du Code de la sécurité sociale et aux IV et V de l'article 33 modifié de la loi de financement de la sécurité sociale de 2004. *Journal Officiel de la République Française*, 29 février 2012. (lien www.legifrance.gouv.fr)
47. Wild C, Narath M (2005) Evaluating and planning ICUs: methods and approaches to differentiate between need and demand. *Health Policy* 71: 289-301
48. Wunsch H, Angus DC, Harrison DA *et al.* (2008) Variation in critical care services across North America and Western Europe. *Crit Care Med* 36: 2787-93
49. Simchen E, Sprung CL, Galai N *et al.* (2004) Survival of critically ill patients hospitalized in and out of intensive care units under paucity of intensive care beds. *Crit Care Med* 32: 1654-61

50. Sinuff T, Kahn moui K, Cook DJ *et al.* (2004) Rationing critical care beds: a systematic review. *Crit Care Med* 32: 1588-97
51. Shann F, Pearson G, Slater A *et al.* (1997) Pediatric index of mortality (PIM): a mortality prediction model for children in intensive care. *Intensive Care Med* 23: 201-7
52. Slater A, Shann F (2004) The suitability of the Pediatric index of mortality (PIM), pIM2, the Pediatric Risk of mortality (PRISM) and PRISM III for monitoring the quality of pediatric intensive care in Australia and New Zealand. *Pediatr Crit Care Med* 5: 447-54
53. Brady AR, Harrison D, Black S *et al.* (2006) Assessment and optimization of mortality prediction tools for admissions to pediatric intensive care in the United Kingdom. *Pediatrics* 117: e733-e742
54. The International Neonatal Network (1993) The CRIB (clinical risk index for babies) score: a tool for assessing initial neonatal risk and comparing performance of neonatal intensive care units. *Lancet* 342: 193-8
55. Parry G, Tucker J, Tarnow-Mordi W *et al.* (2003) CRIB II: an update of the clinical risk index for babies score. *Lancet* 361: 1789-91
56. Pollack MM, Ruttimann UE, Gelson PR (1988) Pediatric risk of mortality (PRISM) score. *Crit Care Med* 16: 1110-6
57. Pollack MM, Patel KM, Ruttimann UE (1996) PRISM III: an updated pediatric risk of mortality score. *Crit Care Med* 24: 743-5
58. Shann F, Pearson G, Slater A *et al.* (1997) Pediatric index of mortality (PIM): a mortality prediction model for children in intensive care. *Intensive Care Med* 23: 201-7
59. Jenkins KJ, Gauvreau K, Newburger JW *et al.* (2002) Consensus-based method for risk adjustment for surgery for congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 123: 110-8
60. Lacour-Gayet F, Clarke D, Jacobs J *et al.* (2004) The Aristotle score: a complexity-adjusted method to evaluate surgical results. *Eur J Cardiothorac Surg* 25: 911-24
61. Schneider DT, Lemburg P, Sprock I *et al.* (2000) Introduction of the oncological Pediatric Risk of Mortality score (O-PRISM) for ICU support following stem cell transplantation in children. *Bone Marrow Transplant* 25: 1079-86
62. Sundaram V, Dutta S, Ahluwalia J *et al.* (2009) Score for Neonatal Acute Physiology II (SNAP II) predicts mortality and persistent organ dysfunction in neonates with severe septicemia. *Indian Pediatr* 46: 775-80
63. Vasudavan A, Malhotra A, Lohda R *et al.* (2006) Profiles of neonates admitted to the pediatric intensive care unit and validation of Score for Neonatal Acute Physiology (SNAP). *Indian Pediatr* 43: 344-8
64. Sundaram V, Dutta S, Ahluwalia J *et al.* (2009) Score for Neonatal Acute Physiology II (SNAP II) predicts mortality and persistent organ dysfunction in neonates with severe septicemia. *Indian Pediatr* 46: 775-80
65. Ruttimann UE, Patel KM, Pollack MM (1998) Length of stay and efficiency in pediatric intensive care units. *J Pediatr* 133: 79-85
66. Ruttimann UE, Pollack MM (1996) Variation of duration of stay in pediatric intensive care units: a multi-institutional study. *J Pediatr* 128: 35-44
67. Straney L, Clements A, Alexander J *et al.* (2011) Variation in duration of respiratory support among Australian and New Zealand pediatric intensive care units. *Pediatr Crit Care Med* 12: 9-13
68. Reis MD, De Rijk A, Schauffell W (1996) Simplified Therapeutic Intervention Scoring System: the TISS-28 items. Results of a multicentre study. *Crit Care Med* 24: 64-73
69. Rochefort CM, Lamothe L (2011) Forcing the system: a configuration analysis of a regionalized neonatal – perinatal health network. *Health Care Manage Rev* 36: 241-51
70. Agrawal S, Classen D, Larsen G *et al.* (2010) Prevalence of adverse events in pediatric intensive care units in the United States. *Pediatr Crit Care Med* 11: 568-78

71. Otero P, Leyton A, Mariani G *et al.* (2008) Medication errors in pediatric inpatients: prevalence and results of a prevention program. *Pediatrics*; 122: e737-e743
72. Stambouly JJ, McLaughlin LL, Mandel FS *et al.* (1996) Complications of care in a pediatric intensive care unit: a prospective study. *Intensive Care Med* 22: 1098-104
73. Inwald DP, Tasker RC, Peters MJ (2009) Emergency management of children with severe sepsis in the United Kingdom: the results of the Paediatric Intensive Care society sepsis audit. *Arch Dis Child* 94: 348-53
74. Tasker RC, Flemming TJ, Young AE *et al.* (2011) Severe head injury in children: intensive care unit activity and mortality in England and Wales. *Br J Neurosurg* 25: 68-77
75. Larovere JM, Jeffries HE, Sachdeva RC *et al.* (2008) Database for assessing the outcomes of the treatment of patients with congenital and pediatric cardiac disease : the perspective of critical care. *Cardiol Young* 18 (Suppl.): 130-6
76. Blond MH, Menguy C, Gold F *et al.* (2000) Information médicale (programme de médicalisation des systèmes d'information) en néonatalogie: actualités et insuffisances. *Arch Pédiatr* 7: 1212-9
77. Hafdi-Nejjari Z, Couris CM, Schot AM *et al.* (2006) Place du programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI) dans l'estimation de l'incidence du cancer de la thyroïde dans la région Rhône-Alpes. *Rev Epidemiol Sante Pub* 54 : 391-8
78. Olive F, Gomez F, Schott AM *et al.* (2011) Analyse critique des données du PMSI pour l'épidémiologie des cancers: une approche longitudinale deviant possible. *Rev Epidemiol Sante Pub* 59: 53-8
79. Quantin C, Binquet C, Allaert FA *et al.* (2005) Decision analysis for the assessment of a record linkage procedure. *Methods Inf Med* 44: 72-9
80. Sorce L, Simone S, Madde M (2010) Educational preparation and postgraduate training curriculum pediatric critical care nurse practitioners. *Pediatr Crit Care Med* 11: 205-12

Choc hémorragique et stratégie transfusionnelle

G. Orliaguet

Introduction

Le choc est défini comme un déséquilibre entre la consommation d'oxygène (VO_2) et les apports en oxygène (O_2) de la cellule. Dans le choc hémorragique, il résulte d'une perte aiguë de sang par le compartiment intravasculaire. Un choc hémorragique peut survenir dans diverses circonstances : à domicile (ex. hémorragie digestive profuse chez un malade ayant des varices œsophagiennes), sur les lieux d'un accident, en milieu hospitalier (ex. phase postopératoire d'amygdalectomie) ou en réanimation, chez un enfant admis pour un autre motif (ex. hémorragie digestive acquise chez un traumatisé crânien grave). Les traumatismes constituent la cause la plus fréquente de choc hémorragique en pédiatrie [1]. La rapidité d'intervention est cruciale pour la survie.

Diagnostic

Le diagnostic de choc hémorragique doit être suspecté lorsqu'un patient présente des manifestations cliniques d'hypoperfusion tissulaire, associé à un saignement actif évident (hémorragie externe) ou probable (hémorragie interne)

G. Orliaguet (✉), Département d'anesthésie réanimation et SAMU de Paris,
Hôpital Necker-Enfants malades, 149, rue de Sèvres, 75743 Paris
E-mail : gilles.orliaguet@nck.aphp.fr

Sous la direction de Olivier Paut et Gilles Orliaguet, *Réanimation pédiatrique*.
ISBN : 978-2-8178-0406-4, © Springer-Verlag Paris 2013

et que cette hémorragie semble à l'origine de l'état de choc. Le diagnostic est confirmé lorsqu'il est démontré que l'hémorragie est la cause du choc.

Critères cliniques

Les manifestations cliniques du choc hypovolémique varient selon l'importance du volume de sang perdu (tableau I), la rapidité avec laquelle l'hémorragie survient [1] et l'âge du patient. Le tableau I résume l'évolution de la symptomatologie au fur et à mesure que la perte sanguine augmente. On considère généralement que les mécanismes compensateurs sont plus efficaces chez l'enfant que l'adulte. Ainsi, une hypotension artérielle apparaît d'habitude au-delà d'une perte de 25 à 30 % du volume sanguin chez l'adulte, alors qu'un enfant ne devient hypotendu qu'après en avoir perdu environ 40 % [1]. Un temps de recoloration cutané allongé, c'est-à-dire dépassant trois secondes, est un bon indice d'une spoliation sanguine le plus souvent supérieure à 25 %. Cependant, il peut même être normal en cas d'hypotension artérielle par hypovolémie [1]. D'autres manifestations cutanées peuvent témoigner de la mauvaise circulation périphérique, comme une froideur de la peau et des extrémités, une pâleur, des marbrures cutanées, notamment des genoux [2]. L'hémorragie interne est beaucoup plus difficile à reconnaître que l'hémorragie extériorisée. L'abdomen peut contenir une quantité importante de sang sans être distendu. Chez l'adulte, 3 litres de sang dans l'abdomen peuvent ne causer qu'une augmentation de 1 cm du périmètre abdominal.

Tableau I – Signes cliniques d'hémorragie en fonction du volume de la perte sanguine chez l'enfant [2].

	Pertes sanguines		
Signes cliniques	< 20 %	25 %	40 %
Cardiovasculaires	Pouls filant Tachycardie	Pouls filant Tachycardie	Hypotension Tachycardie, voire bradycardie
Cutanés	Peau froide Pouls capillaire 2-3 s	Extrémités froides Cyanose	Pâle, froid
Rénaux	Oligurie modérée	Oligurie nette	Anurie
Neuropsychiques	Irritable, agressif	Confusion Léthargie	Coma

Critères paracliniques

L'examen clinique peut suffire pour diagnostiquer un choc hémorragique. Les manifestations biologiques de l'état de choc, comme l'acidose métabolique ou l'hyperglycémie, sont des signes indirects et tardifs témoignant de l'hypoperfusion cellulaire plus ou moins importante. Dans le cas d'une hémorragie interne, il faut souvent procéder à certaines explorations, d'une part pour

confirmer qu'il y a bien un saignement important qui explique l'état de choc, d'autre part pour préciser l'origine exacte de l'hémorragie. Ainsi, une radiographie pulmonaire à la recherche d'un d'hémothorax ou du bassin à la recherche de fractures complexes peuvent aider, de même qu'une l'échographie et/ou une tomodensitométrie (TDM) abdominales.

Diagnostic différentiel

Habituellement, le diagnostic de choc hémorragique est assez facile à poser. Cependant, une obstruction mécanique au retour veineux, consécutive à une tamponnade, un pneumothorax sous tension ou une embolie pulmonaire, peut simuler tous les signes d'une hypovolémie. En revanche, dans ces situations, les veines jugulaires sont dilatées, il peut apparaître une hépatomégalie et, dans les deux premiers cas, le pouls paradoxal est supérieur à 10 mmHg.

Complications du choc hémorragique

Les complications du choc hémorragique sont secondaires soit au choc hémorragique lui-même, soit au traitement du choc (tableau II).

Tableau II – Complications du choc hémorragique. D'après [1].

	Fréquence relative
Secondaires au choc	
Syndrome de détresse respiratoire aiguë	++
Infarctus du myocarde ou de l'endocarde ^a	+
Encéphalopathie anoxique	+
Nécrose tubulaire aiguë	+++
Nécrose intestinale	++
Dysfonction hépatique avec ou sans nécrose	++
Translocation bactérienne et dépression immunitaire	+
Syndrome de réponse inflammatoire systémique	+++
État septique (sepsis, sepsis grave, choc septique)	++
Syndrome de défaillance multiviscérale	++
Secondaires au traitement	
Cœdème pulmonaire aigu	++
Hypervolémie	+
Hypertension artérielle	+
Cœdème périphérique	+
Cœdème cérébral	+
Hypothermie	+
Complications des transfusions sanguines	+
Choc anaphylactique ^b	+

^a Plus fréquent chez l'adulte.

^b Surtout avec les colloïdes de synthèse.

Complications liées au choc hémorragique

Un choc hémorragique peut entraîner l'ensemble des complications associées à n'importe quel état de choc. La seule particularité du choc hémorragique tient à la chute rapide de la quantité d'hémoglobine (Hb) disponible pour transporter l'oxygène, qui s'accompagne forcément d'une chute plus rapide du transport en oxygène, d'où un risque majoré d'hypoxie cellulaire.

Complications liées au traitement du choc

Elles sont résumées dans le tableau II.

Complications liées aux transfusions de produits sanguins labiles (PSL)

Un choc hémorragique requiert le plus souvent une transfusion sanguine, qui elle-même peut être à l'origine de complications propres. Les PSL comprennent essentiellement les concentrés érythrocytaires ou concentrés de globules rouges (CGR), le plasma frais congelé (PFC) et les concentrés de plaquettes. La transfusion d'un PSL peut causer une réaction transfusionnelle immédiate ou tardive, ainsi que d'autres complications (tableaux III et IV). Les réactions immédiates surviennent habituellement pendant ou dans les 4 heures suivant la fin de la transfusion. Les réactions tardives peuvent être observées quelques jours, quelques semaines, voire même quelques années plus tard. Les autres complications, qui ne sont pas des « réactions transfusionnelles » proprement dites, peuvent survenir de façon immédiate ou tardive, selon les cas.

Tableau III – Réactions et complications liées à la transfusion de PSL. D'après [1].

Type de réaction	Symptômes principaux	Incidence ^a
A) Réactions immédiates		
Fébrile non hémolytique	fièvre	1/100
Hémolytique aiguë	fièvre, hémoglobinurie	1/25 000
Contamination bactérienne	fièvre, hypotension	1/1000-50 000
Allergique	urticaire	1-3/100
Mineure	hypotension, dyspnée	1/20 000
Majeure	hypotension	Inconnue
Hypotension isolée	dyspnée, hypoxémie	1/200-5000
TRALI (<i>Transfusion related acute lung injury</i>)	dyspnée, hypertension	1/700
Surcharge circulatoire		
B) Réactions tardives		
Greffon contre l'hôte	Eruption cutanée, diarrhée, pancytopénie	Rare
Purpura post-transfusionnel	Purpura, saignement	Rare
Hémolytique tardif	Anémie, ictère	1/10 000

Tableau III (suite)

Type de réaction	Symptômes principaux	Incidence ^a
C) Autres complications Liées aux transfusions massives :		
Coagulopathie	saignement	35-50 %
Hypothermie	désordres métaboliques et hémostatiques	?
Toxicité au citrate	arythmie, dysfonction	?
Hyperkaliémie	cardiaque arythmie	
Syndrome de défaillance multiviscérale	arythmie	?
Infections		

Tableau IV – Risque viral résiduel lié à la transfusion sanguine en France. D'après [1].

Infection	Prévalence ^a
VIH (virus de l'immuno-déficience humaine)	1/2 500 000
Hépatite B	1/400 000
Hépatite C	1/6 650 000
Human T-lymphocyte virus (HTLV) ^b	< 1/1 900 000

a D'après les données de [13].

b Données non disponibles pour la France, utilisation des données canadiennes [5].

Principales réactions immédiates

La réaction hémolytique aiguë est plus rare que la réaction fébrile non hémolytique, mais beaucoup plus grave. Consécutivement à une incompatibilité immunologique, elle est due à l'administration de sang incompatible, secondaire à une erreur hospitalière dans 86 % des cas [3]. L'incompatibilité dans le système ABO est la cause la plus fréquente. Cette réaction peut être compliquée d'hypotension, choc, insuffisance rénale, coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), voire de décès dans 10 % des cas [4]. Une réaction hémolytique peut aussi résulter d'une cause non immunologique. Il s'agit notamment de causes mécaniques (ex. : injection sous pression à travers une petite aiguille ou réchauffement ou refroidissement exagéré...), d'administration de PSL périmés ou de l'utilisation de soluté hypotonique en Y sur la perfusion.

La contamination bactérienne cause 10 % des décès attribuables à une transfusion [1]. Elle est plus fréquente avec les plaquettes (40/100 000 unités) qu'avec les CGR (1-3/100 000 culots) [5]. L'incidence des infections bactériennes fatales est estimée à 1/40 000 pour les plaquettes et à 1/500 000 pour les CGR [4]. La contamination peut être due à une bactériémie insoupçonnée chez le donneur, à la flore cutanée lors du recueil du sang chez le donneur ou à la manipulation des PSL. Les symptômes surviennent le plus souvent rapidement après le début de la transfusion. La sévérité de la réaction dépend

du type de bactérie, de l'état immunologique de l'hôte et de la durée d'entreposage du PSL (plus la durée est longue, plus la contamination bactérienne est importante).

Le TRALI (*Transfusion Related Acute Lung Injury*) est une des réactions transfusionnelles les plus dangereuses. L'incidence est mal connue, variant de 1/1 000 à 1/5 000 transfusions selon les études [6-7]. Il se manifeste par un syndrome de détresse respiratoire aiguë de gravité variable [6]. En plus des signes respiratoires, on observe une hypotension, une tachycardie et une fièvre. Dans 90 % des cas, la réaction survient 1 à 2 heures après le début de la transfusion et régresse en 48 à 96 heures [6]. On considère que le diagnostic de TRALI est très probable si un patient contracte un *acute lung injury* pendant ou moins de 6 heures après une transfusion [5, 8]. La mortalité associée est de 5 à 10 % [4]. En fait, le TRALI serait la cause principale de décès attribuable à la transfusion de PSL [8]. Tous les PSL contenant du plasma, même en quantité minime, sont susceptibles de provoquer un TRALI [8]. Le traitement est symptomatique.

La transfusion d'un PSL peut également transmettre un germe pathogène, autre qu'une bactérie (tableau IV). Chaque don de sang est testé pour la présence de VIH, d'hépatite B (VHB), d'hépatite C (HVC) et du virus HTLV. Malgré l'utilisation de tests très sensibles, la transmission de ces virus demeure possible pour plusieurs raisons :

- le sang a pu être prélevé pendant la période au cours de laquelle le virus est présent chez le donneur sans être détectable ;
- la virémie est parfois trop faible pour être détectable au cours de certaines infections chroniques (hépatite B surtout) ;
- certaines variantes virales ne sont pas détectées par les analyses utilisées ;
- des erreurs humaines ou de laboratoire restent également possibles [1]. Le risque de transmission de ces virus est présenté dans le tableau IV.

Le cytomégalovirus (CMV) peut être transmis par transfusion de produits cellulaires (CGR ou de plaquette, granulocytes). Il peut entraîner des infections graves chez un patient immunodéprimé, un fœtus ou un prématuré de très petit poids. On peut réduire le risque de transmettre le CMV en utilisant des produits provenant de donneurs CMV négatifs ou par leucoréduction [9-10].

Il existe également des rapports de transmission par transfusion d'autres virus (ex. virus de l'hépatite A, parvovirus B19 [5-11]) et d'autres agents infectieux (ex. malaria, maladie de Chagas ou trypanosomiase). Ces infections post-transfusionnelles sont très rares, mais elles démontrent une fois de plus que la transfusion de PSL ne sera jamais complètement dépourvue du risque de transmission d'agents infectieux.

Enfin, le risque de transmission de la variante de la maladie de Creutzfeld-Jacob par transfusion était considéré comme théorique jusqu'à récemment. La description en 2004 d'un cas de la maladie probablement acquis par transfusion sanguine suggère que ce risque est réel [12], tout en étant probablement extrêmement faible.

Principales réactions tardives

La réaction du greffon contre l'hôte (GCH) après transfusion (*transfusion-related graft versus host disease*) est rare, mais très grave [1]. Elle est due à l'administration de lymphocytes T viables, présents dans le PSL du donneur. Dans certains cas (ex : immunosuppression), ces lymphocytes ne sont pas détruits par l'hôte et se greffent à celui-ci, puis ils croissent et provoquent une réaction immunitaire. Les manifestations apparaissent une dizaine de jours après la transfusion (fièvre, éruption cutanée généralisée, diarrhée, anomalies de la fonction hépatique). La principale conséquence est l'aplasie médullaire. La mortalité de la réaction du GCH après transfusion est de 90 % [14]. Les facteurs de risque sont les suivants : déficit immunitaire congénital (ex. maladie de Di George), néoplasie, patients sous chimiothérapie ou irradiation, prématurité, et dons dirigés [14]. La prévention se fait en irradiant les PSL transfusés à des patients à risque.

Le purpura post-transfusionnel se manifeste par une thrombopénie soudaine et sévère (plaquettes $< 10 \times 10^9/L$) [15]. Il est dû au développement d'anticorps antiplaquettaires chez un receveur préalablement exposé à des antigènes plaquettaires. La réaction survient environ 10 jours après la transfusion et dure 5 à 10 jours. La thrombopénie est réfractaire aux transfusions de plaquettes. La mortalité est de 8 % [15]. La prévention repose sur l'administration de PSL ne contenant pas d'antigènes plaquettaires chez les patients à risque.

Complications liées aux transfusions massives

Plusieurs définitions ont été proposées, mais le plus souvent on parle de « transfusion massive » lorsqu'un patient reçoit plus d'une masse sanguine en 24 heures. Plusieurs complications peuvent alors survenir, dont un syndrome de défaillance multiviscérale [1]. Une coagulopathie de dilution, avec thrombopénie et allongement de l'INR, est fréquente (35-50 %) [16]. L'hypothermie, due à la perfusion rapide de PSL froids, peut occasionner des arythmies, une dysfonction plaquettaire et une dysfonction cardiaque. Une acidose métabolique peut également survenir, surtout due au pH bas des PSL. La toxicité au citrate (anticoagulant utilisé dans les produits sanguins) survient lorsque le foie n'arrive plus à métaboliser le citrate en excès. Les complications associées sont alors l'hypocalcémie, l'hypomagnésémie et une alcalose métabolique, pouvant engendrer hypotension et arythmie [4].

Traitement d'urgence du choc hémorragique

L'existence d'un état de choc hémorragique met en jeu le pronostic vital à court terme et impose de débiter immédiatement le traitement. Outre l'hémostase de la lésion responsable (ex. : suture de plaie vasculaire), un des

premiers objectifs de la réanimation d'un choc hémorragique est de corriger l'hypovolémie. Maintenir la pression artérielle systémique, le débit cardiaque et le débit sanguin cérébral dans les limites de normalité pour l'âge sont également des objectifs prioritaires. Les principes de prise en charge sont résumés dans les figures 1 et 2.

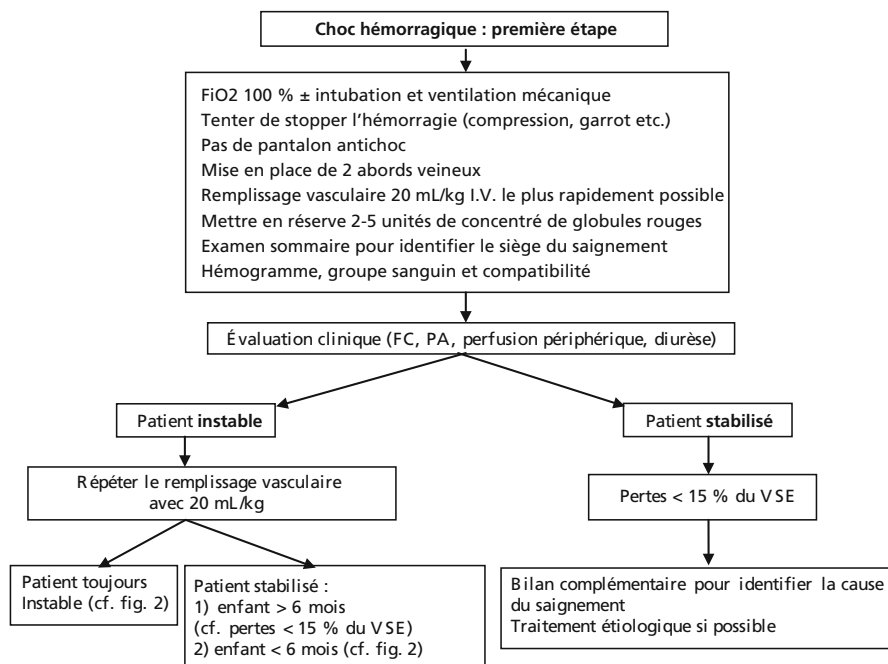


Fig. 1 – Mesures d'urgence face à un choc hémorragique.

FC : fréquence cardiaque ; PA : pression artérielle ; VSE : volume sanguin estimé. Adapté de [1].

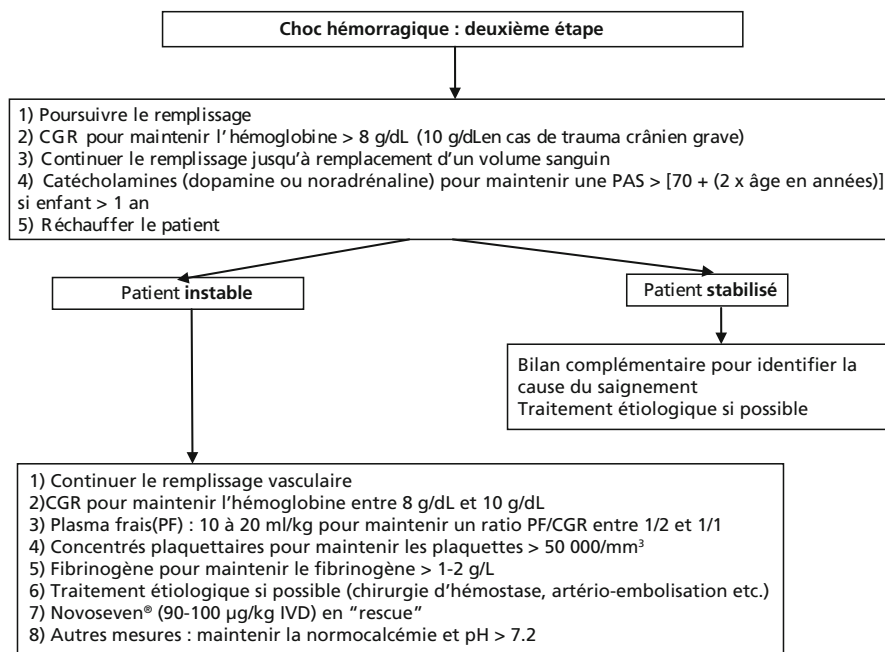


Fig. 2 – Stratégie proposée dans le cas d'un choc hémorragique ne répondant pas aux manœuvres initiales, décrites à la figure 1. PAS : pression artérielle systolique ; CGR : concentré de globules rouges. Adapté de [1].

Apport d'oxygène

Dès que possible, il faut apporter de l'oxygène au masque à un débit élevé et une FiO_2 de 100 %. En effet, le but du traitement du choc est d'optimiser l'apport d'oxygène au niveau cellulaire. Cet apport dépend du débit cardiaque et du contenu artériel en oxygène (CaO_2). Le CaO_2 est calculé de la façon suivante : $\text{CaO}_2 = [1,34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2] + [0,003 \times \text{PaO}_2]$ où CaO_2 est exprimé en mL/100 mL de sang, le taux d'Hb, en g/100 mL, la SaO_2 , en pourcentage, et la PaO_2 , en mmHg. La saturation quasi maximale de l'Hb est obtenue avec une PaO_2 de 150 mmHg, tandis que la fraction dissoute est directement proportionnelle à la PaO_2 . À 500 mmHg de PaO_2 , le plasma devient un important transporteur d'oxygène et certains auteurs ont démontré une survie chez l'animal avec un hématoците de 0 % si la FiO_2 est maintenue à 100 %. La toxicité de l'oxygène prend plusieurs heures à s'installer, voire plusieurs jours en normobarie [17] ; il n'y a donc pas de danger à maintenir une FiO_2 à 100 % pendant quelques heures chez un enfant dont le débit cardiaque est bas, comme dans le choc hémorragique. Enfin, il faudra envisager d'intuber et de ventiler mécaniquement le patient, comme pour tout état de choc. Cela devient impératif s'il existe une détresse respiratoire ou une altération de l'état de conscience.

Abord veineux

Très rapidement, il faut mettre en place au moins un, voire deux, abords veineux avec des cathéters les plus gros possibles. Selon la loi de Poiseuille, le débit de perfusion par un cathéter dépend surtout de son diamètre interne et de sa longueur ; la viscosité du liquide injecté joue un moindre rôle. Un cathéter périphérique de 20 G chez un petit enfant, ou même un cathéter de ponction intra-osseuse, sont de bons exemples [1]. Les produits sanguins sont visqueux, le réchauffement permet déjà d'en réduire la viscosité. Il faut cependant éviter d'utiliser un cathéter trop petit (24 G), car les PSL y passent mal, à moins d'augmenter les pressions exercées par des dispositifs d'accélération de la perfusion/transfusion [1]. Cependant, une hémolyse importante peut en résulter si la pression exercée dépasse 300 mmHg [1]. L'état de choc hémorragique représente évidemment une situation à risque d'abord veineux difficile, et c'est dans ces conditions qu'il est important d'avoir à l'esprit une stratégie d'abord veineux. Il a été montré qu'une réflexion préalable aboutissant à la mise en place d'un protocole d'abord veineux gradué permet d'augmenter les chances de succès tout en réduisant les délais nécessaires chez l'enfant en état critique [18]. La veine fémorale reste une bonne voie d'abord en urgence, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, en raison de sa facilité d'accès et du peu de complications même chez les enfants les plus jeunes [1]. Dès l'obtention d'un abord veineux fiable, le remplissage vasculaire et la transfusion sanguine peuvent débiter.

Remplissage vasculaire

Le remplissage vasculaire (20 mL/kg renouvelé une fois si besoin) doit débiter le plus rapidement possible. Les patients en choc hémorragique présentent tous un déficit liquidien qu'il faut compenser. Le choix du soluté de remplissage, cristalloïdes ou colloïdes, est toujours controversé. Une mise à jour récente de la méta-analyse du groupe Cochrane conclut qu'il n'existe pas de preuve que les colloïdes réduisent la mortalité, comparativement aux cristalloïdes chez des patients traumatisés ou en phase postopératoire [19]. C'est pourquoi, les cristalloïdes sont fréquemment utilisés en première intention. Plusieurs autres arguments militent en faveur des cristalloïdes, notamment leur coût qui est bas et l'absence de réaction allergique rapportée avec ces solutés. Cependant, il existe certains arguments plutôt en faveur des colloïdes. Pour certains, il est nécessaire de perfuser initialement quatre fois le volume de sang perdu avec des cristalloïdes, et même jusqu'à 6 à 8 fois ce volume si l'hémorragie se poursuit [1], ce qui entraîne une hémodilution importante aux conséquences potentiellement délétères, notamment sur la coagulation [20]. De plus, de larges volumes de chlorure de sodium à 9 % peuvent être responsables d'une acidose hyperchlorémique. Les colloïdes ont la réputation de mieux remplir le compartiment vasculaire du fait qu'ils y restent plus longtemps, les grosses molécules qu'ils contiennent (albumine, dérivé de l'amidon ou gélatine) ne passant guère

au travers de la paroi vasculaire lorsque la perméabilité est normale. En théorie, les colloïdes devraient donc remplir le compartiment vasculaire des patients en choc avec un volume moindre que les cristalloïdes. Cependant ce concept a été remis en question par l'étude SAFE, un essai clinique randomisé multicentrique en double aveugle comprenant plusieurs milliers de patients adultes traités en réanimation : le volume de soluté donné pour le remplissage vasculaire aux patients des groupes colloïdes ou cristalloïdes était quasiment le même [21]. Cependant, les patients de cette étude ne présentaient pas un état de choc hémorragique avec saignement actif et grande instabilité hémodynamique. Par ailleurs, les colloïdes, maintenant la pression oncotique, devraient théoriquement prévenir l'apparition d'un œdème interstitiel. La réalité est plus nuancée. Il faut toutefois tenir compte du contexte, en particulier de l'existence ou non d'une perméabilité capillaire augmentée (états inflammatoires) qui réduit la capacité des colloïdes à maintenir la pression oncotique intravasculaire. Dans ce dernier cas, les colloïdes ne sont pas plus efficaces que les cristalloïdes pour remplir le compartiment vasculaire étant donné que la fuite interstitielle peut s'avérer relativement rapide, ne permettant pas de maintenir la pression oncotique intravasculaire. Quoi qu'il en soit, ce qui compte finalement n'est pas de remplir un patient avec plus ou moins de liquide, mais plutôt d'améliorer la survie et de réduire la morbidité des survivants. Actuellement, le débat sur le choix du soluté de remplissage de première intention dans le traitement de l'hypovolémie se poursuit [22], y compris chez l'enfant [23], car les données sur la survie sont également nuancées. Plusieurs méta-analyses ont comparé l'influence de la réanimation utilisant des cristalloïdes ou des colloïdes sur la mortalité. Certaines ont retrouvé une mortalité moindre avec les cristalloïdes [24-25], d'autres n'ont pas trouvé de différence [26-27]. Si l'on considère les études chez l'enfant, il faut reconnaître la pauvreté de la littérature sur le remplissage vasculaire. Les résultats des méta-analyses citées ci-dessus s'appliquent peu ou pas à l'enfant, dans la mesure où le nombre d'études pédiatriques incluses était très faible. La méta-analyse de Wilkes et Navickis [28], qui a conclu à l'absence de surmortalité avec l'albumine, avait inclus six études réalisées chez des nouveau-nés à terme ou prématurés. Dans une étude pédiatrique, les auteurs ont comparé l'effet du remplissage vasculaire par Ringer lactate, NaCl 9 ‰, gélatine ou dextran 70 chez des enfants en état de choc [29]. Bien que le pronostic ne fût pas différent entre les groupes, les patients des groupes cristalloïdes avaient nécessité plus de remplissage complémentaire pour obtenir malgré tout un effet hémodynamique final moindre. Ce résultat va d'ailleurs dans le sens de celui d'une étude randomisée, dans laquelle les auteurs ont observé une meilleure efficacité hémodynamique avec un hydroxy-éthyl amidon qu'avec du Ringer lactate, chez des enfants opérés d'une chirurgie urologique [30]. Des résultats comparables, retrouvant une stabilisation plus rapide de la pression artérielle avec les colloïdes, ont également été observés chez des enfants atteints de fièvre hémorragique [31].

Que peut-on conclure de tout ceci ? Les données actuelles ne permettent pas de retenir un avantage décisif en faveur des cristalloïdes isotoniques ou des colloïdes.

En l'absence de consensus sur le choix du soluté à utiliser en première intention, les partisans des cristalloïdes choisiront le Ringer lactate ou le NaCl 9 ‰, qui sera préféré en cas de lésion cérébrale. Les utilisateurs de colloïdes ne s'entendent pas sur le meilleur colloïde à utiliser. Aucun colloïde ne semble plus efficace ou plus sûr qu'un autre chez les patients adultes de réanimation [32]. Néanmoins, les hydroxy-éthyl-amidon de bas poids moléculaire (130 kD/0,4) seraient pour certains les colloïdes de choix [33-38]. L'albumine a encore ses partisans [39], mais d'autres considèrent qu'elle n'est indiquée qu'en cas de contre-indication aux colloïdes de synthèse [40]. En pratique, certains médecins préfèrent ne pas choisir. Il est donc courant de voir un réanimateur administrer un cristalloïde et un colloïde au cours des premières heures de réanimation d'un patient en choc. Finalement, le choix du soluté de remplissage a probablement beaucoup moins d'importance que la précocité et la vitesse du remplissage, comme le suggère les résultats d'un essai clinique portant sur des patients en sepsis grave ou en choc septique [41]. La vitesse du remplissage vasculaire se fait en fonction de l'importance de l'instabilité hémodynamique du patient. Dans certains cas, le débit de perfusion des solutés doit être accéléré à l'aide d'un pousse-seringue, d'une pompe à perfusion ou d'un accélérateur de transfusion. En effet, il faut parfois perfuser de grandes quantités de liquide en peu de temps lorsqu'un patient est très instable. Le but du remplissage vasculaire n'est pas de normaliser la PA, surtout si l'hémostase chirurgicale de la lésion responsable du saignement n'est pas faite, mais plutôt d'assurer une perfusion tissulaire satisfaisante. Récemment, une réflexion visant à limiter les volumes des solutés perfusés dans le choc hémorragique a commencé à voir le jour, suite notamment à des travaux réalisés sur des soldats américains blessés en Irak [42-45]. Le concept est celui de *damage control resuscitation* et fait suite à celui de *damage control surgery*. L'objectif est de réduire l'hémodilution à l'origine de la cascade « hémorragie – remplissage – hémodilution – coagulopathie – aggravation de l'hémorragie », dont l'évolution ultime peut se faire vers la triade létale associant « hypothermie – acidose – coagulopathie ». Dans cette stratégie de prise en charge, les cristalloïdes sont réduits au rôle de soluté vecteur des médicaments ou de garde veine, le PFC est quasiment utilisé comme un soluté de remplissage avec un rapport PFC/CGR proche de 1/1 et le recours aux vasoconstricteurs est précoce, sans toutefois rechercher à normaliser la pression artérielle mais plutôt à conserver des pressions de perfusion minimales. Les autres éléments de cette stratégie incluent un contrôle chirurgical (ou radiologique) rapide du saignement, une prévention et un traitement de l'acidose, de l'hypothermie et de l'hypocalcémie. Par ailleurs, tout doit être fait pour limiter l'hémodilution, incluant la transfusion précoce de CGR, de PFC, de plaquettes et l'utilisation appropriée de facteurs de coagulation comme le rFVIIa et le fibrinogène. Pour le moment, peu de données sont disponibles, en dehors du contexte de la chirurgie de guerre ou du polytraumatisme adulte, et notamment aucune étude chez l'enfant n'est publiée¹. Il est probablement trop tôt pour extrapoler cette attitude à

1 Dehmer JJ, Adamson WT. Massive transfusion and blood product use in the pediatric trauma patient. *Semin Pediatr Surg* 2010; 19: 286-91.

l'enfant, mais compte tenu des résultats encourageants observés sur la mortalité chez l'adulte, des travaux sont nécessaires chez l'enfant pour explorer cette piste.

Monitoring invasif de la pression artérielle

La mise en place d'un cathéter artériel permet de surveiller en continu et de façon fiable la PA et de réaliser des prélèvements sanguins. De plus, l'analyse des variations de la courbe de PA au cours du cycle respiratoire permet d'obtenir des renseignements utiles sur la volémie et peut aider à guider le remplissage vasculaire, même si cela reste à valider chez l'enfant [46].

Bilan biologique

Un certain nombre d'examens biologiques sont nécessaires et doivent être prélevés immédiatement, comme le groupe sanguin, l'hémogramme et le bilan d'hémostase. Il est toujours intéressant de demander un phénotypage sanguin complet, même s'il arrive que l'état du patient soit si grave qu'on ne puisse en attendre les résultats avant de transfuser. Il est préférable de faire des épreuves prétransfusionnelles aussitôt que possible, entre autres pour vérifier la compatibilité des CGR entre le sang du donneur et celui du receveur.

D'autres prélèvements peuvent également être utiles pour guider la suite de la réanimation, comme le ionogramme sanguin (kaliémie, calcémie ionisée, urée et créatinine). L'hématocrite initial peut ne pas être fiable pour évaluer l'importance d'un saignement aigu. En effet, les mouvements hydriques compensateurs à partir de l'espace interstitiel vers le compartiment vasculaire ne sont pas immédiats. Cela peut prendre jusqu'à 24 à 72 heures avant que les valeurs d'hématocrite se stabilisent après une hémorragie aiguë. L'hématocrite initial sert donc à déterminer d'où l'on part et non pas la quantité de sang à remplacer. Néanmoins, ces données classiques doivent être nuancées lorsqu'un remplissage vasculaire suffisant est précocement administré ; dans ces conditions, l'hématocrite est corrélé à l'importance de la spoliation sanguine [47], car l'hémodilution liée au remplissage vient en quelque sorte compenser le retard des mouvements hydriques spontanés du secteur interstitiel vers le secteur vasculaire. Les gaz du sang sont peu utiles dans l'évaluation initiale ; la décision d'assistance ventilatoire est en effet une décision clinique basée sur l'état général du patient.

Place des vasoconstricteurs

Bien que les vasoconstricteurs ne représentent pas le traitement du choc hypovolémique, dans certaines circonstances, il peut être très utile de les associer au remplissage vasculaire pour maintenir une PA qui s'est effondrée et pour limiter l'hémodilution liée au remplissage [48-49]. Les vasopresseurs les plus souvent utilisés dans ce contexte sont la dopamine, la noradrénaline et l'adrénaline.

Traitement de la coagulopathie

Si le patient est porteur d'une coagulopathie, il est essentiel de la traiter si l'on veut arrêter l'hémorragie. Selon les anomalies en cause, du plasma frais congelé, des plaquettes, du cryoprécipité, un antifibrinolytique, ou des facteurs de coagulation recombinants peuvent être indiqués. Récemment, l'utilisation de facteur VII activé a été proposée avec un certain succès en cas de saignement incontrôlable, qu'il soit secondaire à un traumatisme accidentel ou chirurgical. Plusieurs observations et de courtes études rapportent son intérêt dans des situations comparables chez l'enfant [50-53].

Traitement étiologique

La recherche systématique du siège du saignement est indispensable, car c'est le seul moyen d'aboutir à un traitement étiologique efficace (chirurgie d'hémostase, artériographie avec embolisation, etc.). Le recours à l'imagerie médicale est le plus souvent indispensable à cette démarche.

Transfusion de PSL en urgence

La transfusion de PSL devient impérative :

- si les pertes sanguines dépassent 30 % du volume sanguin estimé (tableau V) ;
- si l'administration de 50 mL/kg de remplissage s'avère insuffisante pour rétablir la PA et la perfusion périphérique ;
- en cas de choc hémorragique chez un enfant de moins de six mois.

Tableau V – Volume sanguin estimé selon l'âge.

Âge	Volume sanguin (mL/kg)
Prématuré	90-100
Nouveau-né	80-90
6 mois-2 ans	80
2-16 ans	70
> 16 ans	60-65

L'évaluation de l'importance de la perte sanguine est difficile ; elle peut être estimée soit directement (calcul des pertes sanguines par un drain thoracique par exemple), soit indirectement. L'estimation indirecte se fait de deux façons : en se référant aux signes cliniques en fonction du volume de la perte sanguine décrits au tableau I ; en se servant du niveau d'Hb et du nombre de CGR reçus, approche uniquement valable une fois la concentration sanguine d'Hb stabilisée.

Idéalement, le sang doit toujours être transfusé après avoir complété toutes les épreuves de compatibilité. L'administration de sang non groupé, c'est-à-dire de sang O Rh – et de plasma AB, est rarement nécessaire puisque la détermination du groupe ne prend que quelques minutes (environ 10 min). Si le patient a reçu

plus de 20 % de son volume sanguin avec un tel produit, les transfusions ultérieures devront être poursuivies avec le même groupe, jusqu'à ce que le patient ait refait sa propre masse sanguine ou jusqu'à ce qu'on démontre au laboratoire que les produits sanguins isogroupes sont compatibles.

Il n'est plus nécessaire d'utiliser un filtre de leucoréduction dans les pays comme la France, la Belgique et le Canada, où tous les PSL sont systématiquement filtrés avant stockage. Par ailleurs, il existe toujours une controverse concernant l'effet « immunomodulateur » (*Transfusion-Related Immuno-Modulation* ou *TRIM*) de la transfusion, qui pourrait mettre le patient à plus haut risque d'infections nosocomiales, et la possibilité de diminuer cet effet par leucoréduction. La littérature récente suggère cependant que la leucoréduction pourrait avoir un effet bénéfique chez certains receveurs [54, 55], notamment en cas de chirurgie majeure [56, 57].

Il est préférable de ne pas perfuser un autre produit sur la voie veineuse utilisée pour transfuser un CGR. Si le NaCl 9 % est bien toléré, ce n'est pas le cas du soluté glucosé à 5 % (risque d'hémolyse, car hypotonique) ou du Ringer lactate (risque de coagulation à cause du calcium). Il ne faut donc jamais injecter de calcium ou tout autre médicament par une voie dans laquelle passe un CGR.

En général, on n'administre pas systématiquement de calcium en prophylaxie. En cas de transfusion massive, l'administration de calcium est décidée face à une hypocalcémie ionisée suspectée cliniquement et confirmée au laboratoire si possible [1].

Place de la transfusion de PFC

La compensation des pertes sanguines, par des solutés de remplissage puis des CGR, provoque une dilution des facteurs de coagulation. Néanmoins, on observe rarement un saignement clinique secondaire avant qu'une quantité de liquide totalisant un volume sanguin et demi ait été administrée [1]. C'est pourquoi, habituellement, la transfusion de PFC débute après le remplacement du premier volume sanguin ou selon les résultats du bilan d'hémostase, même si comme on l'a vu précédemment ces pratiques sont actuellement en train de se modifier.

Chez le nouveau-né normal, il existe une diminution du taux circulant des facteurs II, V, VII, X, XI, XII et XIII [58] ; il paraît donc prudent de débiter les PFC dès une perte de 50 % du volume sanguin chez le nourrisson de moins de six mois. Le volume de PFC à perfuser varie en général entre 10 et 20 mL/kg. La poursuite éventuelle de la perfusion de PFC va dépendre de l'évolution de l'hémorragie et du bilan d'hémostase. Un allongement de l'INR à plus de 2,5, un abaissement à 50 % ou moins des facteurs V, VIII ou IX, ou un abaissement du fibrinogène en deçà de 0,75 g/L méritent l'administration supplémentaire de plasma et de fibrinogène, surtout en cas d'hémorragie active.

Place de la transfusion plaquettaire

Le remplissage vasculaire et la transfusion sanguine entraînent également une thrombopénie de dilution si la quantité de liquide transfusé dépasse une masse sanguine [1]. Il faut donc surveiller la numération plaquettaire à partir de ce moment du remplissage et en transfuser si leur nombre devient inférieur à $50-100 \times 10^9/L$. Le chiffre de plaquettes à viser dépend de la facilité ou non à maîtriser l'hémorragie, de la présence ou non d'une consommation ou d'une dysfonction plaquettaire. Il est généralement recommandé de maintenir le décompte plaquettaire au-dessus de $100 \times 10^9/L$ en présence d'un saignement intracrânien actif ou après une chirurgie intracrânienne. En revanche, on peut se contenter d'environ $50 \times 10^9/L$ s'il s'agit d'une hémorragie digestive haute, d'autant plus si le patient souffre d'un hypersplénisme avec thrombopénie secondaire. Quoi qu'il en soit, on administre habituellement 1 unité plaquettaire/5 kg de poids corporel, sans dépasser 5 unités par transfusion.

Prévention de l'hypothermie

La transfusion sanguine expose au risque d'hypothermie car les CGR sont conservés à une température variant de 1 à 6 °C. Lors d'une transfusion rapide, il faut donc utiliser un réchauffeur pour réduire le risque d'hypothermie. Cette précaution est toujours utile, mais doit être particulièrement respectée chez le jeune enfant (< 10 kg), quel que soit le volume transfusé, et chez les plus grands si on prévoit de transfuser plus de 20 à 30 % du volume sanguin. Le réchauffement facilite aussi la transfusion en réduisant la viscosité d'environ 7 % par degré Celsius.

Prise en charge en réanimation

Critères d'admission en réanimation

À l'issue de la prise en charge initiale, certains patients vont nécessiter la poursuite de leur prise en charge en réanimation pédiatrique. Les critères d'admission en réanimation sont les suivants : instabilité hémodynamique persistante malgré le remplissage vasculaire initial ; altération de l'état de conscience (score de Glasgow < 8-10) ; besoin de vasopresseurs ; hémorragie aiguë > 30 % du volume sanguin, même en cas de stabilisation hémodynamique secondaire ; perte aiguë de 15-25 % du volume sanguin et saignement encore actif ; critères liés à l'affection causale. L'existence d'une anémie aiguë grave ; une perte aiguë de 15-25 % du volume sanguin avec une hémorragie contrôlée ; des critères liés à l'affection causale peuvent conduire à une admission dans une structure intermédiaire, de type surveillance continue.

Surveillance clinique en réanimation

En plus de la surveillance des paramètres habituels, qui est parfois resserrée au début (ex. : signes vitaux toutes les 30 min), il convient de mesurer la pression artérielle invasive, de suivre précisément les entrées et les sorties (débit d'éventuels drainages, diurèse, pertes digestives etc.), de rechercher des symptômes de réaction transfusionnelle et d'y associer une mesure de la circonférence abdominale (toutes les 6-12 heures) en cas d'hémopéritoine. Dans le choc hypovolémique pur, la mesure de la PVC ajoute rarement des informations supérieures à celles obtenues par la surveillance clinique et la surveillance invasive de la PA. De plus, même chez l'enfant, la valeur de la PVC pour guider le remplissage vasculaire est remise en question [59].

Surveillance paraclinique

La décision de transfuser des globules rouges ne doit pas être prise en se basant uniquement sur la concentration d'Hb, mais c'est un renseignement crucial chez un patient qui ne saigne plus [1]. Une surveillance régulière de l'HemoCue® et de l'hémogramme est donc utile. On associe habituellement une mesure des plaquettes et un bilan d'hémostase après avoir remplacé l'équivalent d'un volume sanguin. D'autres examens sont également nécessaires pour détecter d'éventuelles complications liées au choc ou aux traitements reçus (tableau VI). La fréquence des analyses est fonction de l'importance de l'hémorragie.

Tableau VI – Périodicité des examens paracliniques utiles pour assurer le suivi d'un choc hémorragique.

Examens	Indication	Fréquence de réalisation
Hémoglobine/hématocrite		15-30 min après transfusion
Hémogramme	Contrôle de l'anémie	Toutes les 4-6 heures jusqu'à arrêt du traitement
Plaquettes	Recherche de thrombopénie	Toutes les 6-12 heures jusqu'à arrêt du saignement
Bilan d'hémostase	Dosage des facteurs de coagulation et du fibrinogène	Toutes les 6-24 heures jusqu'à arrêt du saignement
Gaz du sang artériels	Recherche d'acidose	Toutes les 6-8 heures
Ionogramme sanguin	Recherche d'hyperkaliémie, d'hypocalcémie ionisée	Toutes les 6-8 heures
Urée et créatinine	Recherche d'insuffisance rénale	Toutes les 6-8 heures

Tableau VI (suite)

Examens	Indication	Fréquence de réalisation
Transaminases	Recherche de foie de choc	Toutes les 8-12 heures pendant 24-72 heures
Recherche de globules rouges ou d'Hb dans les urines	Recherche d'hématurie d'hémoglobine-émie et -urie	À l'admission et selon la coloration des urines
Radiographie pulmonaire	Recherche de SDRA* et TRALI	À l'admission puis selon l'évolution

*SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aiguë.

Traitement en réanimation

Les principes de traitement décrits dans la section « Traitement d'urgence du choc hémorragique » s'appliquent tout au long de la prise en charge, qu'elle s'étale sur quelques heures ou quelques jours. Le principal risque est lié à la persistance de l'hypovolémie et à ses conséquences, moins à celui de surcharge, il ne faut donc pas hésiter à remplir les patients.

Starter transfusionnel

Les indications de transfuser un patient qui était en choc hémorragique, qui ne saigne plus et qui est stabilisé devraient être les mêmes que pour n'importe quel patient traité en réanimation. Malheureusement, les indications de transfusion de CGR chez un enfant traité en réanimation et dont l'état est stable ne sont pas consensuelles. Un taux d'Hb bas constitue certainement une indication importante, mais le seuil faisant prescrire une transfusion varie notablement d'un réanimateur à l'autre comme le démontre deux études pédiatriques portant sur les pratiques de transfusion déclarées par des réanimateurs américains et européens [60-61] et deux autres études portant sur les pratiques de transfusion observées dans des services de soins intensifs nord-américains [62-63]. En fait, toutes sortes de raisons sont évoquées en plus du taux d'Hb pour justifier une telle transfusion, comme la gravité du cas, le risque de saignement, la perspective d'une chirurgie, la prévention d'une dysoxie cellulaire, l'amélioration du transport en oxygène, etc. [62-63]. La concentration sanguine d'Hb constitue certainement le critère le plus marquant pour décider de prescrire une transfusion de CGR, mais on ne sait pas vraiment quel taux d'Hb choisir. Il existe certaines preuves qu'une anémie sévère peut augmenter le risque de décès. Une étude chez des témoins de Jehovah démontrent que le risque de mortalité postopératoire augmente par un facteur de 2,5 (IC 95 % : 1,9-3,2) pour chaque abaissement de 1 g/dL du taux d'Hb en dessous de 8 g/dL [64]. Deux études africaines de grande envergure suggèrent qu'il vaut mieux transfuser un enfant assez malade pour justifier une hospitalisation s'il présente un taux d'Hb inférieur à 5 g/dL [65, 66].

Dans une étude récente prospective, randomisée, de non-infériorité, menée chez 637 enfants stables hospitalisés en réanimation pédiatrique avec une concentration d'hémoglobine $< 9,5$ g/dL, les auteurs ont comparé une stratégie de transfusion libérale à une stratégie restrictive [67]. Les enfants du groupe libéral étaient transfusés lorsque l'hémoglobine était inférieure à $9,5$ g/dL, alors que ceux du groupe restrictif étaient transfusés pour une hémoglobine < 7 g/dL. Les patients du groupe restrictif ont reçus 44 % moins de transfusions et 54 % des enfants de ce groupe n'ont pas été transfusés comparativement à 2 % des enfants du groupe libéral ($p < 0,001$). Une apparition ou une aggravation d'un syndrome de défaillance multiviscérale (critères de jugement principal) a été observée chez 12 % des enfants des deux groupes (NS, réduction du risque absolu avec la stratégie restrictive : 0,4 % ; IC 95 % – 4,6 à 5,4). Aucune différence de pronostic n'a été notée entre les groupes, y compris le taux de décès à J 28. Les auteurs concluaient que chez des enfants stables de réanimation, un starter transfusionnel à 7 g/dL pouvait réduire les besoins transfusionnels sans augmenter les complications [67]. Ces conclusions peuvent s'appliquer à l'enfant anémique et stable hospitalisé en réanimation. En revanche, il faut probablement relever le seuil de transfusion si le patient recommence à saigner, s'il redevient instable ou chez les enfants ayant une affection cérébrale (ex. : traumatisme crânien grave) ou cardiaque [68]. Cependant, dans ce dernier cas, personne ne sait vraiment quel devrait être le starter transfusionnel chez ces patients [69].

Volume de CGR à transfuser

La détermination du volume de CGR à transfuser est parfois empirique (ex. : 10 mL/kg) mais le plus souvent repose sur l'utilisation d'une formule [70]. La formule la plus utilisée est la suivante : [poids (kg) $\times$ incrément souhaité de la concentration d'hémoglobine (Hb en g/dL) $\times$ facteur transfusionnel], avec un facteur transfusionnel habituellement de 3 ou 4 [70]. À partir d'un travail rétrospectif, réalisé en analysant 564 dossiers transfusionnels d'enfants de réanimation, des auteurs ont confirmé l'intérêt de l'utilisation de la formule suivante : [poids (kg) $\times$ incrément [Hb] (g/dL) désiré $\times$ facteur de transfusion], avec un facteur transfusionnel = $(3 \div \text{hématocrite du sang transfusé})$ [71]. Ainsi, si l'on souhaite augmenter la concentration d'hémoglobine de 6 à 10 g/dL, chez un enfant de 10 kg avec des CGR ayant un hématocrite de 75 %, il faut transfuser : $10 \text{ kg} \times (10 - 6) \text{ g/dL} \times (3 \div 0,75) = 160 \text{ mL}$ de CGR. Cette formule n'est évidemment valable qu'en l'absence d'hémorragie active.

Place des vasopresseurs

L'utilisation de vasopresseurs n'est en général pas indiquée dans le traitement d'un choc hypovolémique pur. Cependant, des travaux expérimentaux remettent en question ce dogme. Ainsi, un travail récent suggère que le recours précoce à la noradrénaline chez des rats en choc hémorragique non contrôlé

permet de réduire le volume des solutés perfusés et surtout d'améliorer significativement la survie des animaux [49]. Des travaux chez l'homme sont nécessaires avant d'extrapoler ces résultats à la pratique clinique, mais le concept de réduction des volumes perfusés et donc de l'hémodilution grâce au recours aux vasoconstricteurs semble intéressant.

Traitement d'une réaction transfusionnelle

Tout symptôme nouveau ou toute détérioration clinique inattendue ou inexplicquée survenant pendant une transfusion ou dans les quatre heures suivantes doivent faire évoquer une réaction transfusionnelle. Les symptômes ou signes les plus fréquents ou les plus graves sont les suivants : fièvre (température ayant augmenté de plus de 1 °C ou supérieure à 38,5 °C), frissons, urticaire, dyspnée ou désaturation, hypotension ou hypertension, hémoglobinurie, saignement. Même si certains symptômes peuvent être la conséquence du choc plutôt que de la transfusion, et qu'il peut être difficile de faire la part des choses, il faut dans le doute entreprendre immédiatement plusieurs mesures :

- cesser immédiatement la transfusion du PSL suspect ;
- vérifier la compatibilité patient/PSL transfusé ;
- procéder au traitement spécifique selon l'étiologie la plus probable ;
- informer la banque du sang ;
- réaliser des hémocultures et/ou des tests de compatibilité, selon les symptômes ;
- débiter le traitement symptomatique et si possible spécifique dès qu'une étiologie est suspectée.

Conclusion

L'état de choc hémorragique est une urgence vitale dont le pronostic dépend, au moins en partie, de la rapidité de mise en œuvre d'une prise en charge efficace. Celle-ci repose sur des principes simples : restauration de la volémie avec si besoin recours précoce aux vasopresseurs, apport d'oxygène et transfusion sanguine, hémostase de la lésion responsable du saignement, limitation de l'hémodilution et lutte contre l'hypothermie, l'acidose et la coagulopathie. Il faut également rechercher la survenue de complications, qui peuvent être liées soit au choc hémorragique lui-même, soit aux traitements mis en œuvre.

Références

1. Orliaguet G, Gauvin F, Hume H *et al.* (2007) Choc hémorragique. In: Lacroix J, Gauthier M, Hubert P, Leclerc F, Gaudreault P (eds) Urgences et soins intensifs pédiatriques. Éditions du CHU Sainte-Justine et Elsevier-Masson Montréal, pp 167-186

2. Rasmussen GE, Grande CM (1994) Blood, fluids, and electrolytes in the pediatric trauma patient. *Int Anesthesiol Clin* 32: 79-101
3. Sazama K (1990) Reports of 355 transfusion-associated deaths: 1976 through 1985. *Transfusion* 30: 583-90
4. Callum JL, Pinkerton PH (2003) Bloody easy: Blood transfusions; Blood alternatives and transfusion reactions; A guide to transfusion medicine. Savatnuq Inc Toronto, Ontario
5. Kleinman S, Chan P, Robillard P (2003) Risks associated with transfusion of cellular blood components in Canada. *Transfus Med Rev* 17: 120-62
6. Popovsky MA (2001) Transfusion reactions. AABB Press Bethesda, Maryland
7. Silliman CC, Boshkov LK, Mehdizadehkashi Z *et al.* (2003) Transfusion-related acute lung injury: Epidemiology and a prospective analysis of etiologic factors. *Blood* 101: 454-62
8. Toy P, Popovsky MA, Abraham E *et al.* (2005) Transfusion-related acute lung injury: definition and review. *Crit Care Med* 33: 721-6
9. Laupacis A, Brown J, Costello B *et al.* (2001) Prevention of posttransfusion CMV in the era of universal WBC reduction: A consensus statement. *Transfusion* 41: 560-9
10. Preiksaitis JK (2000) The cytomegalovirus "safe" blood product: Is leukoreduction equivalent to antibody screening? *Transfus Med Rev* 14: 112-36
11. MacDonald NE, Giulivi A, for the Canadian Paediatric Society (2003) Transfusion and risk of infection in Canada. *Paediatr Child Health* 8: 135-7
12. Llewelyn CA, Hewitt PE, Knight RS *et al.* (2004) Possible transmission of variant Creutzfeldt-Jakob disease by blood transfusion. *Lancet* 363: 417-21
13. Pillonel J, Laperche S (2004) [Trends in residual risk of transfusion-transmitted viral infections (HIV, HCV, HBV) in France between 1992 and 2002 and impact of viral genome screening (Nucleic Acid Testing)]. *Transfus Clin Biol* 11: 81-6
14. Webb IJ, Anderson KC (2001) Transfusion-associated graft vs host disease. In: Popovsky MA (ed) *Transfusion reactions*. AABB Press Bethesda, Maryland, p 171-86
15. McFarland JG (2001) Posttransfusion purpura. In: Popovsky MA (ed) *Transfusion reactions*. AABB Press Bethesda, Maryland, p 187-212
16. Harvey MP, Greenfield TP, Sugrue ME *et al.* (1995) Massive blood transfusion in a tertiary referral hospital. Clinical outcomes and haemostatic complications. *Med J Aust* 163: 356-9
17. Ricci B, Calogero G (1988) Oxygen-induced retinopathy in newborn rats: Effects of prolonged normobaric and hyperbaric oxygen supplementation. *Pediatrics* 82: 193-8
18. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH *et al.* (1986) Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 140: 132-4
19. Perel P, Roberts I (2012) Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*: CD000567
20. Spinella PC, Holcomb JB (2009) Resuscitation and transfusion principles for traumatic hemorrhagic shock. *Blood Rev* 23: 231-40
21. Finfer S, Bellomo R, Boyce N *et al.* (2004) A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 350: 2247-56
22. Boldt J (2004) Fluid choice for resuscitation of the trauma patient: A review of the physiological, pharmacological, and clinical evidence. *Can J Anaesth* 51: 500-13
23. Soderlind M, Salvignol G, Izard P *et al.* (2001) Use of albumin, blood transfusion and intraoperative glucose by APA and ADARPEF members: A postal survey. *Paediatr Anaesth* 11: 685-9
24. Schierhout G, Roberts I (1998) Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: A systematic review of randomised trials. *BMJ* 316: 961-4
25. Velanovich V (1989) Crystalloid versus colloid fluid resuscitation: A meta-analysis of mortality. *Surgery* 105: 65-71
26. Choi PT, Yip G, Quinonez LG *et al.* (1999) Crystalloids vs colloids in fluid resuscitation: A systematic review. *Crit Care Med* 27: 200-10

27. Roberts P, Alderson P, Bunn F *et al.* (2004) Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients (Cochrane Review). The Cochrane Library. John Wiley & Sons Ltd. Oxford
28. Wilkes MM, Navickis RJ (2001) Patient survival after human albumin administration. A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 135: 149-64
29. Ngo NT, Cao XT, Kneen R *et al.* (2001) Acute management of dengue shock syndrome: A randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis* 32: 204-13
30. Paul M, Dueck M, Joachim Herrmann H *et al.* (2003) A randomized, controlled study of fluid management in infants and toddlers during surgery: Hydroxyethyl starch 6 % (HES 70/0.5) vs lactated Ringer's solution. *Paediatr Anaesth* 13: 603-8
31. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL *et al.* (2005) Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 353: 877-89
32. Bunn F, Trivedi D, Ashraf S (2008) Colloid solutions for fluid resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev*: CD001319
33. Chong Sung K, Kum Suk P, Mi Ja Y *et al.* (2006) Effects of intravascular volume therapy using hydroxyethyl starch (130/0.4) on post-operative bleeding and transfusion requirements in children undergoing cardiac surgery: a randomized clinical trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 50: 108-11
34. Kozek-Langenecker S, Scharbert G (2008) Comparing the effects of colloids on clot formation. *Anaesthesia* 63: 673-4; author reply 674
35. Kozek-Langenecker SA, Jungheinrich C, Sauermann W *et al.* (2008) The effects of hydroxyethyl starch 130/0.4 (6 %) on blood loss and use of blood products in major surgery: a pooled analysis of randomized clinical trials. *Anesth Analg* 107: 382-90
36. Liet JM, Kuster A, Denizot S *et al.* (2006) Effects of hydroxyethyl starch on cardiac output in hypotensive neonates: a comparison with isotonic saline and 5 % albumin. *Acta Paediatr* 95: 555-60
37. Standl T, Lochbuehler H, Galli C *et al.* (2008) HES 130/0.4 (Voluven) or human albumin in children younger than 2 yr undergoing non-cardiac surgery. A prospective, randomized, open label, multicentre trial. *Eur J Anaesthesiol* 25: 437-45
38. Sumpelmann R, Kretz FJ, Gabler R *et al.* (2008) Hydroxyethyl starch 130/0.42/6:1 for perioperative plasma volume replacement in children: preliminary results of a European Prospective Multicenter Observational Postauthorization Safety Study (PASS). *Paediatr Anaesth* 18: 929-33
39. Vincent JL, Navickis RJ, Wilkes MM (2004) Morbidity in hospitalized patients receiving human albumin: A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Crit Care Med* 32: 2029-38
40. Vermeulen LC, Ratko TA, Erstad BL *et al.* (1995) A paradigm for consensus. The University Hospital Consortium guidelines for the use of albumin, nonprotein colloid, and crystalloid solutions. *Arch Intern Med* 155: 373-9
41. Rivers E, Nguyen B, Havstad S *et al.* (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 345: 1368-77
42. Duchesne JC, Hunt JP, Wahl G *et al.* (2008) Review of current blood transfusions strategies in a mature level I trauma center: were we wrong for the last 60 years? *J Trauma* 65: 272-6; discussion 276-8
43. Sperry JL, Ochoa JB, Gunn SR *et al.* (2008) An FFP: PRBC transfusion ratio $\geq 1:1.5$ is associated with a lower risk of mortality after massive transfusion. *J Trauma* 65: 986-93
44. Teixeira PG, Inaba K, Shulman I *et al.* (2009) Impact of plasma transfusion in massively transfused trauma patients. *J Trauma* 66: 693-7

45. Holcomb JB, Wade CE, Michalek JE *et al.* (2008) Increased plasma and platelet to red blood cell ratios improves outcome in 466 massively transfused civilian trauma patients. *Ann Surg* 248: 447-58
46. Durand P, Chevret L, Essouri S *et al.* (2008) Respiratory variations in aortic blood flow predict fluid responsiveness in ventilated children. *Intensive Care Med* 34: 888-94
47. Knottenbelt JD (1991) Low initial hemoglobin levels in trauma patients: An important indicator of ongoing hemorrhage. *J Trauma* 31: 1396-9
48. Nordin A, Makisalo H, Hockerstedt K (1994) Dopamine infusion during resuscitation of experimental hemorrhagic shock. *Crit Care Med* 22: 151-6
49. Poloujadoff MP, Borron SW, Amathieu R *et al.* (2007) Improved survival after resuscitation with norepinephrine in a murine model of uncontrolled hemorrhagic shock. *Anesthesiology* 107: 591-6
50. Grounds M (2003) Recombinant factor VIIa (rFVIIa) and its use in severe bleeding in surgery and trauma: A review. *Blood Rev* 17 Suppl 1: S11-21
51. Tobias JD (2002) Synthetic factor VIIa to treat dilutional coagulopathy during posterior spinal fusion in two children. *Anesthesiology* 96: 1522-5
52. Morenski JD, Tobias JD, Jimenez DF (2003) Recombinant activated factor VII for cerebral injury-induced coagulopathy in pediatric patients. Report of three cases and review of the literature. *J Neurosurg* 98: 611-6
53. Uhrig L, Blanot S, Baugnon T *et al.* (2007) Use of recombinant activated factor VII in intractable bleeding during pediatric neurosurgical procedures. *Pediatr Crit Care Med* 8: 576-9
54. Vamvakas EC (2004) White blood cell-containing allogeneic blood transfusion, postoperative infection and mortality: A meta-analysis of observational 'before and after' studies. *Vox Sang* 86: 111-9
55. Dzík WH, Anderson JK, O'Neill EM *et al.* (2002) A prospective, randomized clinical trial of universal WBC reduction. *Transfusion* 42: 1114-22
56. Bilgin YM, van de Watering LM, Eijssman L *et al.* (2004) Double-blind, randomized controlled trial on the effect of leukocyte-depleted erythrocyte transfusions in cardiac valve surgery. *Circulation* 109: 2755-60
57. van Hilten JA, van de Watering LM, van Bockel JH *et al.* (2004) Effects of transfusion with red cells filtered to remove leucocytes: Randomised controlled trial in patients undergoing major surgery. *BMJ* 328: 1281
58. Hurtaud MF (1990) Physiologie et exploration de l'hémostase chez l'enfant. *Feuillet de biologie* 31:41-46
59. Tibby SM, Murdoch IA (2003) Monitoring cardiac function in intensive care. *Arch Dis Child* 88: 46-52
60. Laverdière C, Gauvin F, Hébert PC *et al.* (2002) Survey of transfusion practices in pediatric intensive care units. *Pediatr Crit Care Med* 3: 335-40
61. Nahum E, Ben-Ari J, Schonfeld T (2004) Blood transfusion policy among European pediatric intensive care physicians. *J Intensive Care Med* 19: 38-43
62. Gauvin F, Chaïbou M, Leteurtre S *et al.* (2000) Pratique de transfusion de concentré globulaire en réanimation pédiatrique: une étude descriptive prospective. *Réanimation Urgences* 9: 339-44
63. Armano R, Gauvin F, Ducruet T *et al.* (2005) Determinants of red blood cell transfusions in a pediatric critical care unit: a prospective, descriptive epidemiological study. *Crit Care Med* 33: 2637-44
64. Carson JL, Noveck H, Berlin JA *et al.* (2002) Mortality and morbidity in patients with very low postoperative Hb levels who decline blood transfusion. *Transfusion* 42: 812-8
65. Lackritz EM, Campbell CC, Ruebush TK *et al.* (1992) Effect of blood transfusion on survival among children in a Kenyan hospital. *Lancet* 340: 524-8

66. English M, Ahmed M, Ngando C *et al.* (2002) Blood transfusion for severe anaemia in children in a Kenyan hospital. *Lancet* 359: 494-5
67. Lacroix J, Hebert PC, Hutchison JS *et al.* (2007) Transfusion strategies for patients in pediatric intensive care units. *N Engl J Med* 356: 1609-19
68. Surgenor SD, Hampers MJ, Corwin HL (2001) Is blood transfusion good for the heart? *Crit Care Med* 29: 442-4
69. Hill SR, Carless PA, Henry DA *et al.* (2002) Transfusion thresholds and other strategies for guiding allogeneic red blood cell transfusion (Cochrane Review). The Cochrane Library. Update Software Oxford
70. Morris KP, Naqvi N, Lee PW *et al.* (2000) Calculating blood transfusion volume in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 1
71. Davies P, Robertson S, Hegde S *et al.* (2007) Calculating the required transfusion volume in children. *Transfusion* 47: 212-6

Choc septique

F. Leclerc, A. Botte, M. É. Lampin, R. Cremer, S. Leteurtre

Le choc septique a vu sa définition régulièrement évoluer. En 2002, une conférence de consensus pédiatrique a proposé de nouvelles définitions des états septiques (tableaux I et II) et des défaillances d'organes (DO) (tableau III) [1]. Il est habituellement associé à ces définitions une évaluation de la gravité ; chez l'enfant, le score PRISM III (*pediatric risk of mortality*), qui est payant, et le score PIM2 (*paediatric index of mortality*), gratuit [2] sont les plus utilisés.

Cette classification des états septiques a plusieurs limites : elle utilise la pression artérielle systolique (PAS) pour définir l'hypotension artérielle, alors que c'est la pression artérielle moyenne (PAM) qui reflète au mieux la perfusion des organes et représente l'objectif thérapeutique le plus utilisé [3, 4, 5] ; d'autre part, les critères de syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) et de sepsis sont trop sensibles et trop peu spécifiques ; ainsi, les enfants déshydratés ont les critères du SIRS, et certains enfants ayant une angine streptococcique ont ceux du sepsis [3].

Par ailleurs, les défaillances viscérales ne peuvent pas être quantifiées avec cette classification, car elles sont considérées comme présentes ou absentes (tableau III) ; deux scores de DO développés et validés chez l'enfant (prématurés exclus) [6, 7] permettent de quantifier les DO. Ainsi, dans une étude prospective multicentrique incluant 593 enfants, il existait un risque cumulatif de décès en fonction de la gravité de la DO évaluée par le score PELOD (*pediatric logistic organ dysfunction*) et de la gravité de l'état septique [8].

F. Leclerc (✉), Service de réanimation pédiatrique, CHU de Lille, 59037 Lille
Email : francis.leclerc@chru-lille.fr

A. Botte, M. É. Lampin, R. Cremer, S. Leteurtre, Service de réanimation pédiatrique,
CHU de Lille, 59037 Lille

Sous la direction de Olivier Paut et Gilles Orliaguet, *Réanimation pédiatrique*.
ISBN : 978-2-8178-0406-4, © Springer-Verlag Paris 2013

Tableau I – Définitions des états septiques de l'enfant d'après la Conférence de Consensus de 2002 [1].

États septiques	Définitions
SIRS (<i>Systemic Inflammatory Response Syndrome</i>)	Deux des critères suivants, dont au moins la température ou la leucocytose (voir tableau II) : température > 38,5 °C ou < 36 °C, fréquence cardiaque > 2DS pour l'âge ou bradycardie (< 1 an), fréquence respiratoire > 2DS pour l'âge ou ventilation mécanique, hyperleucocytose ou leucopénie
Sepsis	SIRS + infection (prouvée ou suspectée)
Sepsis grave	Sepsis associé à une défaillance cardiovasculaire ou à un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) ¹ ou au moins deux autres défaillances d'organe (voir définitions tableau III)
Choc septique	Sepsis associé à une défaillance cardiovasculaire (tableau III)

1 : SDRA : PaO₂/FiO₂ < 200 et infiltrats radiologiques diffus en l'absence d'élévation de la pression auriculaire gauche.

Tableau II – Valeurs des variables cliniques et biologiques définissant le syndrome de réponse inflammatoire systémique chez l'enfant et celles de la pression artérielle systolique, selon l'âge [1].

Âge	Fréquence cardiaque (battements/min)		Fréquence respiratoire (cycles/min)	Pression artérielle systolique (mmHg)	Leucocytes (10 ³ /mm ³)
	Tachycardie	Bradycardie			
J1-1 sem.	> 180	< 100	> 50	< 59	> 34
1 sem-1 mois	> 180	< 100	> 40	< 79	> 19,5 ou < 5
1 mois-1 an	> 180	< 90	> 34	< 75	> 17,5 ou < 5
2-5 ans	> 140		> 22	< 74	> 15,5 ou < 6
6-12 ans	> 130	–	> 18	< 83	> 13,5 ou < 4,5
13-18 ans	> 110	–	> 14	< 90	> 11 ou < 4,5

Des valeurs anormales de pression artérielle moyenne (en mmHg) ont été proposées par le GFRUP : 1 jour < 35 ; < 1 mois < 45 ; < 2 ans < 50 ; < 10 ans < 60 [3]. Ces valeurs sont plus faciles à utiliser que la différence (pression artérielle moyenne (PAM) – pression veineuse centrale (PVC) (ou pression intra-abdominale) en fonction de l'âge, à prendre en compte après la mise en place d'un cathéter veineux central) [9].

Tableau III – Critères des défaillances d'organe de la Conférence de Consensus de 2002 [1].

Défaillance	Critères
Cardiovasculaire	Existence malgré 40 mL/kg de remplissage en 1 heure de : hypotension (< 5 ^e percentile) ou pression artérielle systolique < 2DS par rapport à l'âge, ou besoin de drogues vaso-actives pour maintenir la PA à la valeur normale (dopamine > 5 mcg/kg/min ou dobutamine, adrénaline, noradrénaline), ou 2 signes d'hypoperfusion (acidose métabolique avec déficit de base > 5, lactate x 2, diurèse < 0,5 mL/kg/h, TRC > 5 sec, différence température cutanée/centrale > 3 °C).
Respiratoire	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ en l'absence de cardiopathie cyanogène ou de maladie pulmonaire antérieure, ou $\text{PaCO}_2 > 65$ mmHg ou 20 mmHg de plus que la valeur de base, ou $\text{FiO}_2 > 50$ % pour obtenir une saturation en oxygène ≥ 92 %, ou besoin de ventilation (invasive ou non invasive).
Neurologique	Score de coma de Glasgow ≤ 11 , ou baisse ≥ 3 points par rapport à l'état de base.
Hématologique	Plaquettes $< 80\,000/\text{mm}^3$ ou baisse de 50 % par rapport à la valeur la plus haute des 3 jours précédents pour les maladies hémato-oncologiques chroniques, ou INR > 2 .
Rénale	Créatinine ≥ 2 fois la normale pour l'âge ou x 2 par rapport à la valeur de base.
Hépatique	Bilirubine ≥ 40 mg/L (78 $\mu\text{mol/L}$) ; non applicable au nouveau-né, ou TGP x 2 pour l'âge.

Les recommandations pour la prise en charge du choc septique de l'enfant et du nouveau-né faites en 2002 ont été actualisées en 2007 [9]. Le diagnostic de choc septique doit être évoqué si la triade fièvre, tachycardie, vasodilatation (fréquente en cas d'infection bénigne) est associée à des modifications de l'état mental (irritabilité inconsolable, manque d'interaction avec les parents, difficulté à être réveillé). Le diagnostic de choc septique est retenu en cas de suspicion d'infection (hypo- ou hyperthermie) avec signes d'hypoperfusion (altération de la conscience, temps de recoloration capillaire > 2 secondes (choc froid) ou immédiat (choc chaud), pouls périphériques faibles (choc froid) ou bondissant (choc chaud), marbrures des extrémités (choc froid), ou diurèse < 1 mL/kg/h). Fait important, l'hypotension n'est pas nécessaire au diagnostic de choc septique [9].

Physiopathologie

La physiopathologie du sepsis et du choc septique, comparable chez l'adulte et l'enfant, est devenue si complexe que tout schéma est incomplet [10].

Cascade immuno-inflammatoire

La réponse de l'hôte à l'infection fait intervenir trois familles de récepteurs [les toll-like récepteurs (TLRs), des protéines intracytoplasmiques (NOD: *nucleotide-olimerization domain*) et des hélicases (RLHs)] qui initient la réponse inflammatoire innée et régulent la réponse adaptative. Des constituants des agents pathogènes appelés PAMs ou MAMPs (*microbial associated molecular patterns*) sont reconnus par ces récepteurs et déclenchent l'activation de cascades intracellulaires puis l'activation du facteur nucléaire NF- κ B dont la transcription aboutit à la synthèse de médiateurs pro- et anti-inflammatoires responsables respectivement du SIRS et du *Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome* (CARS). Les modifications de l'endothélium (il devient antifibrinolytique et procoagulant) font intervenir les microparticules ; associées aux anomalies microvasculaires, elles jouent un rôle important dans la DO. L'épithélium perd son rôle de barrière et devient perméable, ce qui expose au risque de translocation bactérienne. Le sepsis s'accompagne d'une apoptose de nombreuses cellules (lymphocytes, cellules dendritiques, cellules épithéliales digestives). Il existe un trouble de l'utilisation intracellulaire de l'oxygène par dysfonction mitochondriale, aboutissant à une dysoxie tissulaire. Le système neuroendocrinien est également impliqué : perte de la modulation sympathique, hyperglycémie, déficit relatif en vasopressine, anomalies de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et thyroïdien [11].

Une nouvelle voie de recherche consiste en la mesure des profils d'expression génomique ; chez des enfants atteints de SIRS, de sepsis ou de choc septique, Wong *et al.* ont observé que le choc septique était caractérisé par une répression des gènes correspondant à l'immunité adaptative et à la biologie du zinc [12]. Les mêmes auteurs ont récemment décrits trois sous-classes d'enfants ayant un choc septique à partir de la signature de l'expression de 100 gènes, la sous-classe la plus grave étant caractérisée par la répression des gènes de l'immunité adaptative et des récepteurs des glucocorticoïdes [13].

Conséquences cardiocirculatoires

La défaillance ventriculaire gauche et droite (présente dans 40 à 50 % des cas) résulte d'une altération des fonctions systolique et diastolique dont les mécanismes, complexes, font intervenir des facteurs dépresseurs myocardiques encore mal identifiés et les cytokines dont l'action est en partie médiée par le monoxyde d'azote (NO), et constituent une adaptation à la réduction de l'énergie disponible visant à prévenir la mort cellulaire [14]. Une destruction

des myocytes cardiaques avec élévation des taux de troponine I a été récemment rapportée au cours du *purpura fulminans* (PF) et corrélée à la gravité ; cette relation n'était pas retrouvée dans une étude prospective de 218 enfants septiques [15]. L'élévation du peptide natriurétique de type B a été observée chez 13 enfants en choc septique (celle-ci étant plus importante en cas de choc froid que de choc chaud) et le taux à H12 était corrélé à la gravité et à la dysfonction myocardique [16].

La dysfonction myocardique, essentiellement fonctionnelle et réversible, persiste 7 à 10 jours chez l'adulte, moins longtemps semble-t-il chez l'enfant. Knoester *et al.* ont exploré 108 enfants ayant survécu à un choc septique dans un délai de 0,8 à 12,7 ans : 6 % avaient des anomalies (extrasystoles polymorphes et/ou dysfonction ventriculaire droite ou gauche) sans qu'aucun facteur de risque ne soit identifié [17]. À l'inverse de l'adulte, la mortalité du choc septique de l'enfant est associée à un débit cardiaque bas plutôt qu'à une diminution des résistances vasculaires systémiques [9]. L'étude de Brierley et Peters, évaluant (dans les 4 h suivant le début du choc) 30 enfants ayant un choc présumé septique résistant au remplissage a, cependant, identifié deux profils : choc « chaud » avec débit élevé et résistances basses chez 15 des 16 enfants ayant une infection liée à un cathéter, et choc « froid » chez 12 des 14 enfants ayant une infection communautaire [18].

La défaillance vasculaire du choc septique est caractérisée par une diminution du tonus vasoconstricteur et une hyporéactivité vasculaire avec une moindre sensibilité aux catécholamines [19].

Troubles de l'hémostase

Au cours du sepsis, la libération de médiateurs de l'inflammation est associée à une activation excessive de la coagulation [20], responsable d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Cette activation, initiée par le facteur tissulaire au niveau des monocytes et de l'endothélium vasculaire, induit un état procoagulant. L'activité anticoagulante, dépendante de la protéine C (PC) et de l'antithrombine, est souvent débordée du fait de la consommation de ces protéines inhibitrices, de la diminution de leur synthèse hépatique ou de leur destruction par des protéases. De même, l'activité fibrinolytique, dépendante des activateurs du plasminogène (notamment le t-PA), est souvent inhibée par l'élévation de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène (PAI-1) et probablement celle de l'inhibiteur de la fibrinolyse activé par la thrombine (TAFI). Il existe des interactions réciproques entre inflammation et coagulation faisant intervenir l'endothélium dont la dysfonction s'accompagne d'une augmentation de la perméabilité vasculaire ; interviennent aussi les récepteurs activés par les protéases, les microparticules, l'apoptose et les plaquettes [20]. D'autres anomalies susceptibles d'ouvrir des perspectives thérapeutiques ont aussi été rapportées au cours du PF : augmentation des taux de thrombomoduline circulante témoignant d'une atteinte endothéliale, diminution de l'activité de l'inhibiteur de la voie du facteur tissulaire (TFPI) [21].

Comme chez l'adulte, l'intensité de la CIVD est liée à la gravité de l'affection causale [21]. Khemani *et al.* ont appliqué rétrospectivement à 132 enfants ayant un sepsis ou un choc le score de CIVD de l'*International Society of Thrombosis and Hemostasis*. Le score maximal était atteint en six heures chez 75 % des enfants ; les malades ayant un score supérieur à 5 avaient une mortalité de 50 % contre 20 % pour ceux ayant un score inférieur à 5. Après ajustement à l'âge, la race, le sexe, l'instabilité hémodynamique et le PRISM III, chaque augmentation du score de 1 point était associée à un risque accru de décès [OR 1,35 (1,02-1,78)] [22]. Enfin, les thromboses microvasculaires, confirmées à l'autopsie, semblent jouer un rôle important dans la survenue de la DO. Green *et al.* ont comparé 107 enfants ayant un sepsis à 10 enfants témoins et conclu qu'un profil antifibrinolytique caractérisait les enfants septiques qui développaient une défaillance multiviscérale (DMV) et décédaient [23]. Sur un collectif de 60 adultes ayant un sepsis, le taux de thrombomoduline soluble (marqueur de l'agression endothéliale et d'un état procoagulant) à J1 était prédictif de la survenue de la CIVD, de la DO et du décès (p tous $< 0,0001$) [24].

Polymorphismes génétiques

De nombreux polymorphismes génétiques ont été rapportés chez les adultes ayant un sepsis sévère. Chez l'enfant, c'est au cours des infections méningococciques que des polymorphismes génétiques ont été beaucoup étudiés [25]. Brouwer *et al.* ont fait une méta-analyse des études concernant la susceptibilité génétique aux infections à pneumocoques et méningocoques de l'enfant : compte tenu des erreurs méthodologiques et des effectifs souvent insuffisants, aucun polymorphisme affectant la susceptibilité à ces infections ne peut être retenu avec certitude [25]. Concernant la gravité, et pour les mêmes raisons, seuls les polymorphismes de l'IL1, de l'IL1-RN et du PAI1 sont associés à la gravité et au décès des infections à méningocoques [26].

Épidémiologie

Le choc septique peut survenir chez des enfants jusque-là en bonne santé (*purpura fulminans*). Il est surtout rencontré chez les enfants immunodéficients (déficits congénitaux, affections oncohématologiques, chimiothérapies), atteints de malformations urinaires ou cardiaques, brûlés, polytraumatisés ou séjournant en réanimation.

Incidence et mortalité

Watson *et al.* ont estimé en 1995, à partir de la base de données rétrospective de sept hôpitaux, que l'incidence annuelle du sepsis grave était de 0,56 cas pour 1 000 enfants, avec une mortalité hospitalière de 10,3 %, plus élevée en

cas de comorbidité associée (présente chez 49 % des enfants) ; le risque de décès augmentait avec le nombre de DO (7 % pour 1 DO, 53 % pour 4 ou plus DO) [27]. Odetola *et al.* dans leur étude rétrospective rapportaient une mortalité hospitalière du sepsis grave de l'enfant (pour l'année 2003) de 4,2 %, significativement associée à la présence de comorbidités, à la gravité et au nombre de DO [28]. Les études cliniques prospectives donnent des taux de mortalité du choc septique atteignant 50 % [8, 29]. La mortalité semble influencée par la provenance du patient : l'analyse rétrospective de 8 897 admissions en réanimation a montré que la mortalité non ajustée était plus élevée lorsque l'enfant venait d'un service de l'hôpital (10 %), d'un hôpital n'ayant pas d'unité de réanimation pédiatrique (7 %), d'une unité de réanimation pédiatrique d'un autre hôpital (13 %) que lorsqu'il venait du service des urgences de l'hôpital (4 %) ; après ajustement à la gravité, les patients venant d'un service de l'hôpital avaient un odds ratio de décès de 1,65 (IC 95 % : 1,08-2,51) comparé à ceux venant des urgences de l'hôpital [30]. Ceci suggère que le transfert en réanimation est peut-être tardif et plaide pour la mise en place, dans les hôpitaux, d'une équipe d'intervention d'urgence [31]. Par ailleurs, sur une cohorte de 7 183 enfants admis pour sepsis sévère (mortalité à 28 jours de 6,8 %), Czaja *et al.* ont observé que 47 % des survivants étaient réadmis au moins une fois après un délai médian de trois mois, et que la mortalité additionnelle était de 6,5 % ; cette dernière était indépendamment associée aux dysfonctions neurologique et hématologique et à la présence de comorbidités [32]. La Fédération mondiale des sociétés de réanimation a rapporté les premiers résultats de la « *Global Pediatric sepsis initiative* » en classant les pays en quatre niveaux de ressources : la mortalité du sepsis grave de l'enfant variait de 11,3 à 30 % selon le niveau [33].

Près d'un tiers des enfants ayant une affection hémato-oncologique viennent en réanimation, le sepsis étant le principal motif d'admission. Dans l'étude de Watson *et al.*, ces enfants représentaient 12,8 % des sepsis graves dans la tranche 1-9 ans et 17,4 % dans la tranche 10-19 ans [27]. Dans une série rétrospective, incluant 329 enfants (401 épisodes de ventilation mécanique), 54 % des admissions chez les greffés de moelle contre 75 % chez les non-greffés étaient suivies d'extubation et de la sortie de réanimation. Pour les admissions pour SDRA, la survie augmentait régulièrement entre 1996 et 2004 (45 % pour les greffés et 83 % pour les non-greffés durant la période 2002-2004). L'analyse multivariée identifiait les facteurs de risque de décès suivants : greffe de moelle, PRISM élevé, épisodes répétés de ventilation mécanique et DMV [34]. Ceci confirme l'amélioration régulière du pronostic de ces patients et le rôle déterminant de la DMV [35].

La fréquence du sepsis en réanimation varie selon le recrutement des services. Dans l'étude de développement du score PRISM III (n = 11 165), 248 (2,2 %) enfants avaient un sepsis et 52 d'entre eux (21 %) sont décédés [36]. Plusieurs études ont précisé l'incidence du sepsis, du sepsis sévère et du choc septique et de la DMV [8]. Dans l'étude de Saez-Llorens *et al.*, une DMV était constatée chez 24 % des malades avec sepsis sévère, et chez 52 % des malades avec choc

septique [37]. Dans sept études concernant des enfants ayant un état septique et un syndrome de DMV, le taux de mortalité allait de 19 à 73 %, sans doute du fait de définitions différentes [8].

Grâce aux progrès de la réanimation, la mortalité du sepsis a régulièrement diminué au fil des années [9, 38], ceci malgré un état de plus en plus grave des enfants pris en charge [39].

Site de l'infection et germes en cause

Dans l'étude de Watson *et al.*, les infections à l'origine du sepsis sévère étaient ainsi réparties : infections respiratoires (37 %), bactériémies primitives (25 %), puis infections génito-urinaires, infections abdominales et infections de plaies et tissus mous ; les germes majoritairement rencontrés étaient avant l'âge d'un an les staphylocoques (23 %) et les streptocoques (12 %), entre 1 et 10 ans les staphylocoques (11 %), les streptocoques (10 %), les méningocoques (8 %) et les *Pseudomonas* (8 %), entre 11 et 19 ans les staphylocoques (14 %), les streptocoques (7 %) et les *Pseudomonas* (7 %) ; les champignons représentaient à tout âge 10 à 13 % des agents pathogènes [27]. La vaccination systématique des enfants contre *H. influenzae* et *S. pneumoniae* a diminué la place de ces germes dans les infections graves. Celle des infections à méningocoques (IM), qui se situait, en France en 2007, à environ 1,3/100 000, avec toujours une prédominance du séro groupe B (66 %) et une incidence maximale chez les enfants âgés < 1 an [40], devrait baisser avec la vaccination contre le méningocoque du groupe C qui vient d'être recommandée et remboursée en France. Rappelons que la mortalité du PF y est actuellement de plus de 25 % [40], 5 à 20 % des survivants développant des nécroses cutanées et/ou des ischémies des membres pouvant nécessiter des greffes de peau ou des amputations.

Chez l'immunodéprimé, il s'agit avant tout des entérobactéries, des *Pseudomonas*, des *acinetobacters*, des staphylocoques, voire des anaérobies [3].

Le programme national de surveillance des infections nosocomiales a décrit l'épidémiologie dans les unités de réanimation pédiatrique américaines [41]. Parmi les 6 290 infections nosocomiales, les plus fréquentes étaient les bactériémies (28 %, prédominant chez les enfants d'âge ≤ 2 mois), les pneumonies (21 %), et les infections urinaires (15 %, prédominant après l'âge de 5 ans) ; elles survenaient le plus souvent chez les enfants porteurs d'une prothèse invasive. Les germes identifiés en fonction du site d'infection étaient les staphylocoques coagulase-négatif (38 %) et les bacilles Gram négatif (25 %, avec une prédominance d'*Enterobacter* spp) pour les bactériémies, les bacilles Gram négatif (66 %) et *S. aureus* (17 %) pour les pneumonies, les bacilles Gram négatif (57 %, avec une prédominance d'*E. coli*) et *Candida albicans* (14 %) pour les infections urinaires. Les germes en cause après chirurgie étaient *P. aeruginosa*, *S. aureus* et staphylocoques coagulase-négatif et *S. aureus* après neurochirurgie. Le groupe de Pollack a proposé un modèle de prédiction du risque d'infection nosocomiale (*pediatric nosocomial infection risk*, PNIR). Ce modèle, qui intègre les prothèses invasives, la nutrition parentérale et la sévérité de la maladie, avait

un pouvoir discriminant acceptable (aire sous la courbe ROC : 0,79 pour la population de développement et 0,75 pour la population de validation) [42].

Traitement

Généralités

L'objectif de la campagne « survivre au sepsis » (SAS) de réduire la mortalité de 25 % en cinq ans est basé sur la reconnaissance précoce du sepsis grave. Celle-ci repose essentiellement sur les signes cliniques [9] ; en effet, en dehors du taux de lactate, les autres marqueurs [C-réactive protéine (CRP), procalcitonine (PCT) ont une valeur diagnostique limitée]. McWilliam et Riordan, ont fait la revue des études ayant évalué la valeur de la CRP pour le diagnostic d'infection bactérienne « sérieuse » : aucune ne rapportait des sensibilité et spécificité suffisantes [43]. De nombreuses études ont comparé la valeur diagnostique de la CRP et de la PCT au cours du sepsis et donné des résultats contradictoires [44] ; la dernière série pédiatrique, ayant inclus de façon prospective 50 cas de sepsis et 65 de choc septique, a conclu que la PCT à l'admission (> 10 ng/mL chez 73 % des enfants en choc septique) avait une meilleure valeur diagnostique que la CRP [44].

Le traitement du sepsis sévère et du choc septique doit être aussi précoce que possible, et impose l'hospitalisation en réanimation. Il se décline d'après les deux bouquets de recommandations de la campagne « survivre au sepsis » (SAS), repris par le groupe transversal sepsis [45] et actualisé depuis [4] (tableau IV). Le traitement repose essentiellement sur l'antibiothérapie précoce et l'éradication du foyer infectieux, le remplissage vasculaire et les drogues sympathomimétiques, sans oublier la correction des troubles métaboliques, notamment l'hypoglycémie chez le nourrisson et l'hypocalcémie [9]. Le remplissage vasculaire fait appel en première intention aux bolus de 20 mL/kg (en 5 minutes) de sérum salé à 9 p 1 000 [9], la supériorité des colloïdes sur les cristalloïdes n'étant pas démontrée [46]. Le volume et la précocité du remplissage influencent le pronostic. Ainsi, dans l'étude rétrospective des dossiers de 75 cas de choc septique, Oliveira *et al.* rapportaient que les enfants en choc septique qui recevaient moins de 20 mL/kg de remplissage dans la 1^{re} heure de traitement avaient un taux de mortalité de 73 %, contre 33 % chez ceux qui recevaient plus de 40 mL/kg ($p < 0,05$). Les enfants traités moins de 30 min après le diagnostic de sepsis grave avaient une mortalité moindre (40 %) que ceux traités plus de 60 min après le diagnostic (73 % ; $p < 0,05$) [47]. Les drogues inotropes et vaso-actives les plus utilisées sont indiquées dans le tableau V. La dopamine, la dobutamine, voire l'adrénaline, peuvent être utilisées comme inotrope de 1^{re} ligne, en raison du bas débit cardiaque classiquement décrit au cours du choc septique de l'enfant ; la noradrénaline est surtout utilisée pour son effet vasopresseur et la milrinone, en 2^e intention, comme inotrope [4, 9]. À la phase

initiale, si le choc résiste au remplissage (40 à 60 mL/kg), la dopamine est souvent proposée même si la noradrénaline lui est préférée par certains, notamment en France [48] ; en effet, la noradrénaline semble plus efficace sur la PA, et la dopamine a de nombreux effets délétères potentiels [4, 49]. L'étude prospective, randomisée, multicentrique ayant inclus 1 679 adultes (1 044 en choc septique) n'a pas montré de différence de mortalité à 28 jours entre la dopamine et la noradrénaline ; les troubles du rythme étaient plus fréquents avec la dopamine (24 % *vs.* 12 %) [50]. Toutes ces drogues peuvent être administrées par voie périphérique sauf la noradrénaline (certains l'utilisent à faible dose par voie périphérique : 0,05 à 0,1 mcg/kg/min) et la dopamine à dose élevée chez le nourrisson [9]. La milrinone, contrairement aux catécholamines, a une demi-vie de plusieurs heures (*vs.* quelques min.) et est éliminée par voie rénale [9]. Les autres médicaments (phényléphrine, angiotensine, enoximone, levosimendan, nitroprussiate de sodium et nitroglycérine) ont des effets mal connus et sont rarement utilisés.

Tableau IV – Bouquet des recommandations pour les six premières heures de la campagne « survivre au sepsis » [4].

Recommandations pour les 6 premières heures
1) Mesurer la concentration sérique de lactate.
2) Prélever des hémocultures avant l'administration des antibiotiques, si ceci ne retarde pas leur administration.
3) Prescrire dans l'heure (modification d'après [4]), ou mieux dès le diagnostic fait, une antibiothérapie probabiliste à large spectre.
4) En cas d'hypotension [PAS < (70 + 2 fois l'âge en années) mmHg entre 1 et 10 ans ou PAM < 50 mmHg jusqu'à 1 mois, < 55 mmHg jusqu'à 2 ans et < 65 mmHg jusqu'à 10 ans] ou d'hyperlactatémie (lactatémie > 4 mmol/L) :
– débiter une expansion volémique avec 20-40 mL de cristalloïde (ou l'équivalent de colloïde) par kg de poids corporel estimé ;
– utiliser des vasopresseurs pour maintenir la PAM ≥ 45 mmHg jusqu'à 1 mois, ≥ 50 mmHg jusqu'à 2 ans et ≥ 60 mmHg jusqu'à 10 ans, si l'hypotension persiste malgré l'expansion volémique initiale.
5) En cas d'hypotension ou d'hyperlactatémie (> 4 mmol/L) persistantes, mesurer la PVC et la ScvO ₂ ou la SvO ₂ , et :
– maintenir la PVC entre 8 et 12 mmHg ;
– envisager un traitement inotrope positif par dobutamine (et/ou une transfusion par concentrés globulaires si l'hématocrite est ≤ 30 % ou l'hémoglobine est < 10 g/dL) si la ScvO ₂ est < 70 % , ou la SvO ₂ < 65 % , et la PVC ≥ 8 mmHg.

PAS : pression artérielle systolique ; PAM : pression artérielle moyenne ; PVC : pression veineuse centrale ; ScvO₂ : saturation en oxygène de l'hémoglobine du sang veineux cave supérieure ; SvO₂ : saturation en oxygène de l'hémoglobine du sang veineux mêlé.

Tableau V – Effets physiologiques et posologie des principaux médicaments cardiovasculaires.

Drogues	Effets cardiovasculaires					Risque d'arythmie	Posologie (µg/kg/min)
	Q	FC	PA	Rvs	Flux rénal		
Dopamine (effet α si > 10)	↑↑↑	↑	↑	↑↓	↑↓	+	0,5 - 20
Dobutamine	↑↑↑	↑	↑↑	↓	↑	±	1 - 20
Adrénaline (effet β_1 si $< 0,3$)	↑↑↑	↑↑	↑↑	↑	±	+++	0,1 - 1
Noradrénaline	↑↓	↓	↑↑↑	↑↑↑	±	++	0,01 - 2
Milrinone	↑↑	↑↓	↑↓	↓↓	±	+	0,25 - 0,75*

Q : débit cardiaque ; FC : fréquence cardiaque ; Rvs : résistance vasculaire systémique ;
 PA : pression artérielle. * : souvent précédé d'une dose de charge de 50 µg/kg en 15 min.

La figure 1 reprend l'algorithme de traitement du choc septique de l'enfant proposé en 2009 [9]. La figure 2 propose un algorithme comportant l'évaluation de la fonction cardiocirculatoire inspiré des données obtenues chez l'adulte [51-60] ; en effet, la plupart des paramètres dynamiques de précharge-dépendance n'ont été validés comme paramètres prédictifs de la réponse au remplissage vasculaire que chez des adultes ventilés, parfaitement adaptés au ventilateur, sans activité spontanée avec un volume courant > 7 mL/kg et en l'absence d'arythmie cardiaque.

Le traitement du choc septique nécessite de se fixer précocement des objectifs thérapeutiques. À la suite de l'étude de Rivers *et al.* menée chez l'adulte, De Oliveira *et al.* ont appliqué les recommandations de l'*American College of Critical Care Medicine* et du PALS (ACCM/PALS) de traitement du choc septique à 102 enfants ; la moitié avait un monitoring continu de la ScvO₂ (groupe « intervention »). Dans ce groupe « intervention », la mortalité à 28 jours était de 11,8 % contre 39,2 % dans le groupe contrôle ($p = 0,002$) et la survenue de nouvelles DOs était moindre ($p = 0,03$). Durant les six premières heures, le remplissage par les cristalloïdes, le pourcentage de patients transfusés et de patients recevant des inotropes était plus important dans le groupe « intervention » que dans le groupe contrôle [61].

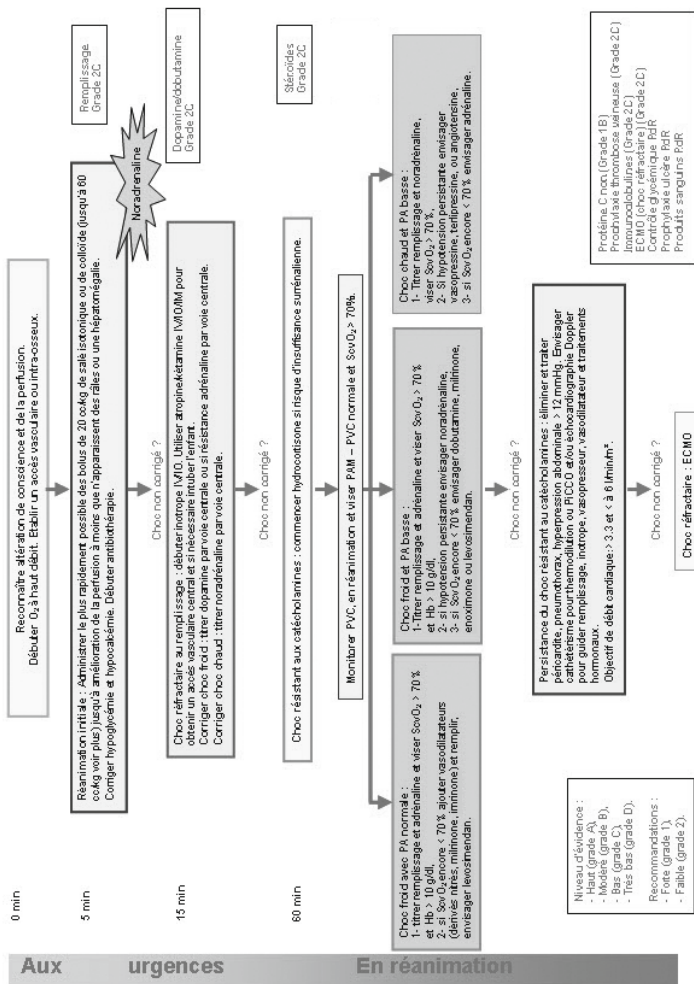


Fig. 1 – Algorithme de traitement hémodynamique du choc septique de l'enfant, d'après [9]. La noradrénaline a été ajoutée car elle est de plus en plus utilisée ; le niveau d'évidence et la force des recommandations sont précisés.
IV : intra-veineux ; IO : intra-osseux ; IM : intra-musculaire ; PAM : pression artérielle moyenne ; ScvO₂ : saturation en oxygène du sang cave supérieur ; Hb : hémoglobine ; PiCCO : *pulse index contour cardiac output* ; ECMO : *extracorporeal membrane oxygenation* ; PdR : pas de recommandation.

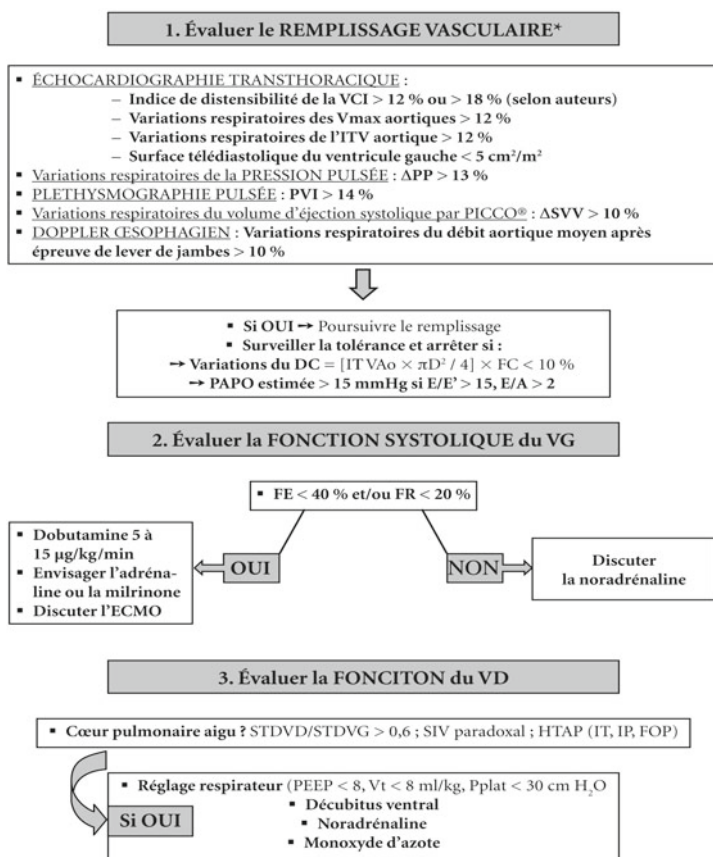


Fig. 2 – Proposition d'algorithme de prise en charge hémodynamique d'un enfant en choc septique. ETT, échocardiographie trans thoracique en ventilation mécanique ; $\Delta DVCi$: Indice de distensibilité de la veine cave inférieure = $(\Delta DVCi_{max} - \Delta DVCi_{min}) / [(\Delta DVCi_{max} + \Delta DVCi_{min})/2] \times 100$; ΔVao , variations respiratoires des vitesses maximales Doppler aortiques = $(VAo_{max} - VAo_{min}) / [(VAo_{max} + VAo_{min})/2] \times 100$; $\Delta ITVAo$, variations respiratoires de l'intégrale temps-vitesse maximale aortique = $(ITV_{max} - ITV_{min}) / [(ITV_{max} + ITV_{min})/2] \times 100$; $STDVG$, surface télédiastolique du ventricule gauche en coupe 4 cavités ; ΔPP : variations respiratoires de la pression artérielle pulsée = $(Pp_{max} - Pp_{min}) / [(Pp_{max} + Pp_{min})/2] \times 100$; PVI , index de variabilité pléthysmographique est l'algorithme automatisé de mesure continue des variations respiratoires de l'onde de pléthysmographie pulsée ; ΔSVV , stroke volume variation mesurées par Picco (*Pulse induced contour cardiac output*) = $(SVV_{max} - SVV_{min}) / [(SVV_{max} + SVV_{min})/2] \times 100$; Doppler oesophagien, les variations respiratoires du débit aortique thoracique moyennée suite à une épreuve de lever de jambe passif même si arythmie respiratoire et cycles respiratoires spontanés ; DC : débit cardiaque mesuré par ETT ; D : diamètre aortique mesuré au niveau de la chambre de chasse du VG en coupe parasternale grand axe ; FC : fréquence cardiaque ; PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion estimée par le rapport de l'onde E mitrale en Doppler pulsé et l'onde E' mesurée en Doppler tissulaire sur la paroi latérale du VG ; A : onde A mitrale mesurée en Doppler pulsé ; FE : fraction d'éjection mesurée par méthodes de Teicholz ou Simpson ; FR : fraction de raccourcissement des diamètres mesurée par méthode de Teicholz ; ECMO : *extracorporeal circulation membrane oxygenation* ; $STDVD/STDVG$, rapport des surfaces télédiastoliques des ventricules droit et gauche en coupe 4 cavités ; SIV : septum interventriculaire paradoxal à chaque systole ; HTAP : hypertension artérielle pulmonaire ; IT : insuffisance tricuspidienne ; IP : insuffisance pulmonaire ; FOP : foramen ovale perméable ; PEEP : pression expiratoire positive ; Vt : volume courant ; Pplat : pression de plateau en occlusion télé expiratoire.

Depuis la publication des premières recommandations de la campagne SAS, de nombreuses études ont été réalisées sur des populations d'adultes. Otero *et al.* ont colligé douze études dans lesquelles un « programme » de traitement du sepsis grave avait été mis en place : sur un total de 1 298 adultes, la mortalité avant la mise en œuvre du programme était de 44,8 % (IC 95 % : 41-49) et de 24,5 % (21-28) après, soit une réduction du risque de décès de 20,3 % et un nombre de patients à traiter pour une survie de 5 [62]. D'autres études postérieures à l'article d'Otero *et al.* ont donné des résultats comparables. Enfin, une étude prospective de deux ans (incluant 330 adultes ayant un sepsis grave admis aux urgences) a montré que la compliance au bouquet des cinq interventions des six premières heures augmentait de 0 % au début de l'étude à 51,2 % à la fin de l'étude ; la mortalité hospitalière, lorsque le bouquet était complètement appliqué, était de 20,8 % contre 39,5 % ($p < 0,01$) lorsqu'il ne l'était pas, sans qu'il soit possible de préciser quel élément du bouquet était le plus important en termes d'effet bénéfique sur la mortalité [63].

Enfin, Shor *et al.*, sur une population de 120 adultes, ont observé une baisse de la mortalité (30,0 % contre 48,3 % avant protocole ; $p = 0,04$), des coûts (16 103 \$ contre 21 985 \$; $p = 0,008$) et de la durée de séjour (diminution de 5 jours ; $p = 0,023$) [64].

Antibiothérapie

Le traitement étiologique du choc septique est représenté par l'antibiothérapie parentérale. Le choix des antibiotiques tient habituellement compte de l'âge de l'enfant et de la situation clinique (par exemple : PF, chirurgie abdominale, infection nosocomiale, immunodépression). Elle doit être à large spectre et probabiliste, et surtout précoce. Ainsi, Kumar *et al.* ont étudié rétrospectivement 2 154 adultes en choc septique et observé, en analyse multivariée, que le délai d'administration de l'antibiothérapie était le seul facteur prédictif fort de pronostic ; lorsque l'antibiothérapie était administrée dans l'heure suivant l'apparition d'une hypotension récurrente ou persistante, la survie était de 79,9 % et chaque heure perdue (durant les six premières heures) était associée à une baisse de 7,6 % de ce taux. Seuls 50 % des patients recevaient les antibiotiques dans les six heures [65]. En regroupant les études concernant les infections à méningocoque de l'enfant et analysant l'effet de l'antibiothérapie administrée avant l'admission à l'hôpital, on observe que la mortalité était de 3,3 % chez les 691 patients traités précocement, contre 9,0 % chez les 1 462 patients non traités précocement (OR : 0,36 ; IC 95 % : 0,23-0,56) [66]. La recommandation de l'actualisation de la campagne SAS est d'administrer les antibiotiques dans l'heure suivant le diagnostic de sepsis grave, comme chez l'adulte [4]. L'impact du moment de l'antibiothérapie sur la survie a été récemment confirmé par une étude monocentrique de 261 adultes ayant un sepsis sévère : lorsque le délai entre le « triage » et l'antibiothérapie appropriée était inférieur à 1 heure, la mortalité était de 19 % *vs.* 33 % lorsque ce délai était supérieur ou égal à 1 heure (OR : 0,30 ; 0,11-0,83) [67].

Immunoglobulines polyvalentes

Dans la méta-analyse du groupe Cochrane, les immunoglobulines polyvalentes diminuaient la mortalité du sepsis sévère et du choc septique (sur 492 patients, RR : 0,64 ; IC 95 % : 0,51-0,80) [68]. Une étude prospective pédiatrique incluant 100 enfants ayant un sepsis a montré que l'administration d'immunoglobulines polyvalentes réduisait significativement la mortalité (72 % quittaient l'unité *vs.* 44 %), la durée de séjour (6 j *vs.* 9) et la survenue de complications, notamment la CIVD (4 % *vs.* 24%) [69]. L'actualisation de la campagne SAS suggère d'en administrer chez l'enfant ayant un sepsis grave [4].

Médicaments agissant sur la cascade inflammatoire

Aucune des nombreuses molécules testées au cours du choc septique de l'adulte n'est efficace. Dans l'étude randomisée et contrôlée incluant 269 enfants ayant un PF, les anticorps anti-HA1A ne diminuaient significativement ni la mortalité (18 % *vs.* 28 % dans le groupe placebo, soit une diminution relative de 33 %) ni le taux d'amputation (3,8 % *vs.* 4,4%) [66]. La forme recombinante de la protéine bactéricide augmentant la perméabilité (rBPI) ne diminuait pas la mortalité chez les 190 enfants suspects de septicémie à méningocoque, par comparaison aux 203 enfants traités par placebo (7,4 % *vs.* 9,9 %) ; en revanche, il existait une tendance à la diminution du taux d'amputation dans le groupe traité (3,2 % *vs.* 7,4 % ; $p = 0,067$) [66]. Concernant ces thérapeutiques, il n'y a pas de recommandation dans l'actualisation de la campagne SAS [4].

Corticoïdes

Chez les adultes en choc septique, l'insuffisance surrénalienne relative (définie par une faible augmentation du cortisol après ACTH) est fréquente [70]. Trois études pédiatriques, concernant essentiellement des infections à méningocoques ont montré, à l'admission, des taux de cortisol significativement plus bas et des taux d'ACTH significativement plus élevés chez les non-survivants [71]. Chez l'adulte, plusieurs études ont montré que l'administration de faibles doses d'hydrocortisone augmentait la PAM, restaurait la réponse pressive à la noradrénaline et la postcharge ventriculaire gauche, et réduisait la durée du choc. La première étude démontrant un effet bénéfique des corticoïdes sur la mortalité du choc septique de l'adulte ne répondant pas aux vasopresseurs incluait 229 non-répondeurs au test au synacthène (sur 300 patients en choc septique), 151 recevant de l'hydrocortisone (50 mg toutes les 6 h) associée à la fluorocortisone (50 mcg/j) : la mortalité était moindre dans le groupe traité que dans le groupe placebo (53 *vs.* 63 % ; $p = 0,02$) et le sevrage en vasopresseurs à 28 jours plus fréquent ($p = 0,001$), sans différence d'effets secondaires entre les deux groupes [72]. L'étude CORTICUS n'a pas confirmé le bénéfice sur la mortalité du choc septique de l'adulte, même si le choc était plus rapidement

corrigé dans le groupe traité, sans que ceci ne soit prédit par le test à l'ACTH (répondeur/non répondeur) ; cependant, à la différence de l'étude précédente, tous les patients en choc septique étaient inclus quel que soit leur réponse aux vasopresseurs [73]. Chez l'enfant, Zimmerman *et al.* ont analysé rétrospectivement la base de données de l'étude RESOLVE (essai de la PC activée au cours du sepsis grave de l'enfant) dans laquelle 193 ont reçu des corticoïdes durant l'épisode septique (89 % en raison du choc) et 284 n'en ont pas reçu ; il n'était pas observé de différence de mortalité à 28 jours (15 % chez ceux en recevant contre 19 %), ni de différence du nombre de jours de perfusion de médicaments inotropes ou vaso-actifs ou de nombre de jours sans ventilation mécanique ; cette étude n'avait pas été construite pour tester l'efficacité des corticoïdes (la 1^{re} dose a été administrée en moyenne 2,7 jours après l'inclusion) et ne comportait aucun dosage des taux plasmatiques, mais concluait à l'absence de bénéfice des corticoïdes dans le sepsis grave de l'enfant [74]. L'actualisation 2008 de la campagne SAS recommande d'utiliser l'hydrocortisone IV à la dose de 50 mg/m²/j (l'adjonction de fludrocortisone est optionnelle) si le choc ne répond pas aux vasopresseurs, de ne pas faire de test à l'ACTH, et d'arrêter le traitement lorsque les vasopresseurs ne sont plus nécessaires [4]. Les doses recommandées chez l'enfant sont variables mais devraient s'inspirer des recommandations faites pour l'adulte, soit environ 150 mg/m²/j en quatre doses [75].

Vasopressine (AVP)

Les taux d'AVP, élevés à la phase initiale du choc septique, sont bas lorsque le choc est établi. Les mécanismes de ce déficit relatif sont peu clairs : déplétion secondaire à la libération d'AVP par stimulation excessive des barorécepteurs à la phase initiale du choc septique, dysfonction du système autonome, production de NO par l'endothélium vasculaire au niveau de la posthypophyse inhibant la production d'AVP [76]. L'AVP a des effets vasopresseurs variables selon la dose, l'augmentation de la PAM n'étant observée que pour des taux plasmatiques supra-physiologiques. L'effet vasoconstricteur systémique est médié par les récepteurs V1 ; de plus, l'AVP potentialise l'effet des catécholamines exogènes (effet pouvant être inhibé par le cortisol). L'AVP, à taux plasmatiques supra-physiologiques, peut induire une vasoconstriction rénale, mésentérique, pulmonaire et coronaire, et une hypercoagulabilité potentiellement délétères [76]. Une étude récente a inclus 778 adultes en choc septique recevant 5 mcg/min de noradrénaline ; les patients recevaient soit de la noradrénaline (5 à 15 mcg/min) soit de la vasopressine (0,01 à 0,03 U/min) titrée pour obtenir une PAM entre 65 et 75 mmHg. Il n'existait pas de différence entre les deux groupes pour la mortalité à 28 jours, le nombre de jours sans DO, les durées de séjour en réanimation et à l'hôpital, et les effets délétères [77]. Chez l'enfant, les séries de cas traités par AVP (doses extrêmes : 0,0002-0,008 U/kg/min) ou terlipressine (doses extrêmes : 7 à 20 mcg/kg toutes les 4 à 12 h ou 10 à 20 mcg/kg/h) ont été colligées par Choong et Kissoon : l'effet sur la PAM était significatif dans toutes les études [78]. Une étude pédiatrique prospective a

récemment comparé de faibles doses d'AVP à un placebo chez 65 enfants ayant un choc en vasodilatation (septique dans 78 % des cas) traité par agents vaso-actifs : il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne le critère de jugement principal (délai d'obtention de la stabilité hémodynamique sans agent vaso-actif) et les critères secondaires (mortalité, nombre de jours sans DO ou sans ventilation mécanique) [79]. Les interactions AVP-corticoïdes doivent être prises en compte : Russel *et al.* ont ainsi observé, chez 769 adultes en choc septique, que la mortalité était inférieure en cas de traitement par corticoïdes et AVP par rapport au traitement par la noradrénaline (36/45 % ; $p = 0,03$) ; en revanche, la mortalité était supérieure en cas de traitement par AVP seule par rapport au traitement par la noradrénaline, mais de façon non significative (34/21 % ; $p = 0,06$). Chez les patients recevant de l'AVP, l'adjonction de corticoïdes augmentait significativement les taux d'AVP plasmatique à 6 et 24 heures [80]. L'AVP n'est actuellement pas disponible en France, contrairement à la terlipressine (Glypressine®).

Traitements hémostatiques

L'administration d'AT et celle de PC reposent sur la diminution, liée à la gravité, des taux plasmatiques de ces protéines au cours du choc septique et notamment du PF. Au cours du sepsis sévère de l'adulte, l'administration d'AT (2 314 patients randomisés) ne diminuait pas la mortalité à 28 jours (38,9 % *vs.* 38,7 % dans le groupe placebo) ; le risque hémorragique était plus grand dans le sous-groupe recevant de l'AT associée à l'héparine. La mortalité à 90 jours était plus basse dans le groupe traité par AT sans héparine que dans le groupe placebo [21, 66]. De l'AT a été administrée à quelques patients ayant un PF, sans qu'il soit possible de conclure [21, 66].

La PC non activée a été utilisée par De Kleijn *et al.* dans une étude randomisée et contrôlée incluant 40 enfants ayant un PF : la mortalité et le taux d'amputation n'étaient pas plus bas dans le groupe traité que dans le groupe placebo [81]. L'efficacité semblait meilleure lorsque la PC était administrée précocement : les deux enfants qui avaient été amputés l'avaient reçu plus tardivement que les dix qui n'avaient pas été amputés (médiane 60 h *vs.* 12 heures ; $p = 0,03$). La PC activée diminue la mortalité du sepsis de l'adulte ; elle a des effets non seulement anticoagulants et profibrinolytiques mais aussi anti-inflammatoires très intéressants. L'étude prospective RESOLVE (*REsearching severe Sepsis and Organ dysfunction in children: a gLobal perspective*) a inclus 477 enfants (237 recevant un placebo, 240 de la PC activée [Drotrecogine alpha]), le critère de jugement principal étant un score de résolution de la DO. Il n'existait aucune différence significative entre les deux groupes pour ce score ($p = 0,72$) et la mortalité à 28 jours (placebo 17,5 % *vs.* 17,2 % ; $p = 0,93$) ; par ailleurs, le risque d'effets délétères graves était plus élevé chez les nourrissons de moins de 60 jours [82]. La recommandation de l'actualisation de la campagne SAS est de ne pas utiliser la PC activée chez l'enfant [4]. L'administration de rt-PA a fait l'objet d'une étude rétrospective colligeant 62 cas de PF (âge médian : 20 mois)

provenant de huit pays (incluant les observations publiées antérieurement) [21]. Les patients avaient un PF sévère et recevaient d'autres thérapeutiques (PFC : 59 ; héparine : 32 ; AT : 35 ; PC activée ou non : 19) en association au rt-PA (dose moyenne : 0,3 mg/kg/h) pendant une durée médiane de 9 heures. L'impression d'amélioration du choc et de moindre gravité des amputations rapportée par 30 à 40 % des participants est à mettre en balance avec les résultats : 29 enfants décédés (46,7 %), 33 survivants (53,3 %) dont 16 sans amputation et 17 avec amputation ; de plus, cinq hémorragies intracérébrales (dont trois létales) étaient rapportées [21].

Épuration extrarénale

La place de l'hémodiafiltration en dehors de l'insuffisance rénale secondaire à l'état de choc (hémodiafiltration) et la surcharge hydrosodée n'est pas connue. Dans une série de 62 enfants ayant une DMV (22 fois liée à un syndrome septique), l'hémodiafiltration continue était plus efficace sur la surcharge hydrique que la dialyse péritonéale [83]. L'actualisation 2008 de la campagne SAS suggère d'utiliser les techniques continues pour contrôler la balance hydrique chez les patients instables [4]. En pratique, Javouhey propose d'utiliser l'hémodiafiltration en cas d'insuffisance rénale aiguë entraînant des troubles métaboliques sévères et/ou une surcharge hydrique > 10 %. Cette hémodiafiltration ne doit pas être trop tardive et son débit doit être d'au moins 45 mL/kg/h ; en cas de choc réfractaire, l'hémodiafiltration à haut volume (> 65 mL/kg/h) ou la plasmaphiltration ont été proposées, sans réelle preuve de leur supériorité. Compte tenu des effets délétères potentiels, une prudence particulière s'impose chez le nourrisson < 5 kg [84].

Plasmaphérèse, exsanguinotransfusion, oxygénation extracorporelle et autres

Au cours du PF de l'enfant, l'exsanguinotransfusion (ou la plasmaphérèse) n'a pas d'efficacité démontrée sur la mortalité, même si deux études anciennes (comparaisons historiques) en ont fait la promotion et démontré la bonne tolérance [66]. L'étude de Churchwell *et al.* a inclus huit enfants (PF sévère : PRISM score moyen à 28) ayant bénéficié d'échanges précoces (2 heures après l'admission) sans autre thérapeutique « hémostatique » : sept ont survécu sans mention de séquelles éventuelles [66]. Dans toutes ces études, la CIVD se corrigeait après échange, mais les taux plasmatiques d'AT et de PC augmentaient peu [66].

Chez l'adulte, une étude prospective randomisée est en faveur de l'efficacité de la plasmaphérèse (il s'agit en fait d'échange plasmatique partiel) au cours du sepsis sévère et du choc septique [85] ; la mortalité à 28 jours était de 33,8 % dans le groupe traité (56 patients) et de 53,8 % dans le groupe non traité (52 patients) ($p = 0,05$), la différence étant significative chez les patients ayant une infection

abdominale (mortalité : 33,3 *vs.* 68,5 % ; $p = 0,03$) [86]. Les différentes études rapportées ont utilisé des techniques différentes : échange plasmatique (par centrifugation ou filtration) avec du plasma frais congelé ou du plasma pauvre en facteur von Willebrand, plasmaphérèse avec de l'albumine humaine ; ceci rend les comparaisons difficiles [85].

La place de l'oxygénation extracorporelle ECMO n'est pas clairement établie chez l'enfant [9], son utilisation, d'après les recommandations 2008 de la campagne SAS, étant limitée au choc septique et/ou l'insuffisance respiratoire ne répondant pas au traitement conventionnel [4]. Récemment, MacLaren *et al.* ont analysé rétrospectivement leur série de 45 enfants (âgés de 0,4 à 9 ans), en choc septique réfractaire traités par ECMO veino-artérielle dont 18 avaient présenté un arrêt cardiaque et étaient massés juste avant la cannulation ; 41 enfants avaient au moins trois DOs et 28 étaient simultanément hémofiltrés ; 21 ont survécu et ont quitté l'hôpital, aucun n'ayant de séquelles sévères lors du suivi d'une durée de 0,3 à 14 ans [87].

Les recommandations de l'actualisation de la campagne SAS pour les autres traitements sont indiquées dans la figure 1 [4, 9]. Comme pour les traitements discutés ci-dessus, le niveau de preuve et la force de ces recommandations sont faibles.

Les progrès dans la compréhension de la physiopathologie du choc septique permettent d'envisager l'utilisation de nouvelles molécules, parmi lesquelles on peut citer celles intervenant sur la coagulation, sur le métabolisme du NO ou de la mitochondrie, sur l'apoptose, les anticorps anti-CD14, anti-récepteurs Toll (eritoran) et anti-NF-kB, lactoferrine, sans oublier la prise en charge nutritionnelle (apport d'acides gras polyinsaturés), les statines, etc. (voir : www.ClinicalTrials.gov).

Barrières à l'implémentation des recommandations

Les recommandations de prise en charge du sepsis grave [4, 9] ne sont pas suffisamment suivies. Au Royaume-Uni une étude réalisée en 2007 (six mois) dans dix-sept unités de réanimation pédiatrique et deux services de transport pédiatrique a montré que les recommandations 2002 de l'ACCM-PALS n'étaient appliquées que chez 8 % (38 % si on ne tient pas compte de la recommandation d'administrer des corticoïdes) des 107 enfants développant un choc septique en réanimation ou ne le corrigeant pas (mortalité 26 %) [88]. Oliveira *et al.*, tout en montrant l'impact du volume et de la rapidité du remplissage sur la mortalité, ont identifié les principales barrières à l'implémentation de ces recommandations : reconnaissance précoce, abord vasculaire, manque de personnel, absence d'objectifs et de protocole [47]. En France, l'enquête faite auprès des services de réanimation, d'accueil des urgences et de SMUR pédiatriques en 2008 a donné les résultats suivants [89] : la campagne SAS

était connue de 88 % des réanimateurs pédiatres et de 64 % des pédiatres des SMUR. Un protocole de traitement du sepsis grave était utilisé par 83 % des réanimateurs pédiatres et 91 % des pédiatres des SMUR ; les barrières à l'implémentation des recommandations de la campagne SAS le plus souvent mentionnées étaient, pour les réanimateurs pédiatres, le monitoring de la ScvO₂ (73 % des répondants), puis la collaboration entre les équipes des urgences et de réanimation (27 %) et l'accès à un protocole de traitement du sepsis grave (23 %), et, pour les pédiatres de SMUR le monitoring de la ScvO₂ (89 %), puis l'insertion d'un cathéter veineux central et le monitoring de la pression veineuse centrale (33 %) [89]. Le monitoring de la ScvO₂ étant une barrière importante, même chez l'adulte, Jones *et al.* ont testé l'hypothèse que la clairance du lactate n'était pas inférieure au monitoring de la ScvO₂ pour guider le traitement ; 300 adultes ayant un sepsis sévère ont été randomisés, l'objectif étant d'obtenir une valeur de ScvO₂ de 70 % dans le 1^{er} groupe et une clairance du lactate d'au moins 10 % dans le 2^e groupe. Aucune différence de mortalité hospitalière n'était observée, l'avantage du lactate étant de pouvoir être dosé par voie périphérique [90]. L'« *early goal-directed therapy* », sur laquelle est basée la campagne SAS, a fait l'objet de nombreuses critiques [91, 92] et trois études, actuellement en cours aux États-Unis (ProCESS), en Australie et Nouvelle-Zélande (ARISE) et Grande-Bretagne (PROMISE), ont pour objectif de confirmer les résultats de l'étude de Rivers *et al.*, et notamment de préciser la place du monitoring de la ScvO₂. Si ces études sont concluantes, il faudra alors améliorer l'application des recommandations, en considérant plusieurs étapes : la rédaction d'un protocole de traitement adapté à son environnement, la formation des personnels (infirmières et médecins), l'identification des difficultés et barrières à l'implémentation du protocole, et le suivi des résultats dans le but de mettre en place les actions correctrices. La reconnaissance précoce du sepsis grave étant à la fois objectif et condition du succès de la campagne SAS, la formation des médecins, des infirmières puéricultrices et des auxiliaires de puériculture (car elles relèvent les paramètres physiologiques) est bien sûr essentielle. Deux études récentes, menées dans des services d'accueil des urgences pédiatriques américains, montrent l'intérêt de développer un programme destiné à reconnaître les infections graves et à les traiter plus rapidement [93, 94].

Conclusion

Le choc septique reste l'une des préoccupations majeures du réanimateur. L'amélioration du pronostic passe par une stratégie thérapeutique avant tout symptomatique, incluant la reconnaissance du sepsis et la prise en charge précoce basée sur les bouquets d'objectifs de la campagne « survivre au sepsis ». S'il est prouvé que l'application de ces recommandations fait baisser la mortalité du sepsis grave, tant chez l'adulte [62] que chez l'enfant [61], beaucoup d'efforts restent à faire pour que ces recommandations soient appliquées. Même si certains éléments de l'algorithme de Rivers *et al.* font l'objet de vives critiques

[91, 92], l'efficacité des mesures de la campagne SAS paraît réelle [95]. Par ailleurs, les études à venir ne devront pas avoir comme seul critère de jugement la mortalité (faible en réanimation pédiatrique), mais aussi la morbidité et notamment les dysfonctions d'organes et les séquelles [2].

Références

1. Goldstein B, Giroir B, Randolph A (2005) International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 6: 2-8
2. Lacroix J, Cotting J (2005) Severity of illness and organ dysfunction scoring in children. *Pediatr Crit Care Med* 6: S126-34
3. Martinot A, Leclerc F, Cremer R, *et al.* (1997) Sepsis in neonates and children: definitions, epidemiology, and outcome. *Pediatr Emerg Care* 13: 277-81
4. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, *et al.* (2008) Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 36: 296-327
5. Leclerc F, Dubos F, Binoche A, *et al.* (2006) Traitement initial aux urgences des états septiques graves de l'enfant. In: Le Gall C, Martinot A (eds) *Fièvre et urgences*. Éditions Scientifiques L&C, Paris, p. 401-13
6. Graciano AL, Balko JA, Rahn DS, *et al.* (2005) The Pediatric Multiple Organ Dysfunction Score (P-MODS): development and validation of an objective scale to measure the severity of multiple organ dysfunction in critically ill children. *Crit care Med* 33: 1484-91
7. Leteurtre S, Martinot A, Duhamel A, *et al.* (2003) Validation of the paediatric logistic organ dysfunction (PELOD) score: prospective, observational, multicentre study. *Lancet* 362: 192-7
8. Leclerc F, Leteurtre S, Duhamel A, *et al.* (2005) Cumulative influence of organ dysfunctions and septic state on mortality of critically ill children. *Am J Respir Crit Care Med* 171: 348-53
9. Brierley J, Carcillo JA, Choong K, *et al.* (2009) Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 37: 666-88
10. Stephens DS, Greenwood B, Brandtzaeg P (2007) Epidemic meningitis, meningococcaemia, and *Neisseria meningitidis*. *Lancet* 369: 2196-210
11. Cinel I, Opal SM (2009) Molecular biology of inflammation and sepsis: a primer. *Crit Care Med* 37: 291-304
12. Wong HR, Cvijanovich N, Allen GL, *et al.* (2009) Genomic expression profiling across the pediatric systemic inflammatory response syndrome, sepsis, and septic shock spectrum. *Crit Care Med* 37: 1558-66
13. Wong HR, Cvijanovich NZ, Allen GL, *et al.* (2011) Validation of a gene expression-based subclassification strategy for pediatric septic shock. *Crit Care Med* 39: 2511-7
14. Rudiger A, Singer M (2007) Mechanisms of sepsis-induced cardiac dysfunction. *Crit Care Med* 35: 1599-1608
15. Oliveira NS, Silva VR, Castelo JS, *et al.* (2008) Serum level of cardiac troponin I in pediatric patients with sepsis or septic shock. *Pediatr Crit Care Med* 9: 414-7
16. Domico M, Liao P, Anas N, Mink RB (2008) Elevation of brain natriuretic peptide levels in children with septic shock. *Pediatr Crit Care Med* 9: 478-83
17. Knoester H, Sol JJ, Ramsditt P, *et al.* (2008) Cardiac function in pediatric septic shock survivors. *Arch Pediatr Adolesc Med* 162: 1164-8
18. Brierley J, Peters MJ (2008) Distinct hemodynamic patterns of septic shock at presentation to pediatric intensive care. *Pediatrics* 122: 752-9

19. Collin S, Levy B (2008) Physiopathologie de l'hyporéactivité vasculaire au cours des états de choc. *Réanimation* 17: 101-10
20. Schouten M, Wiersinga WJ, Levi M, van der Poll T (2008) Inflammation, endothelium, and coagulation in sepsis. *J Leukoc Biol* 83: 536-45
21. Leclerc F, Cremer R, Noizet O, Sadik A (2002) Particularités pédiatriques des coagulations intravasculaires disséminées. *Réanimation* 11: 656-66
22. Khemani RG, Bart RD, Alonzo TA, *et al.* (2009) Disseminated intravascular coagulation score is associated with mortality for children with shock. *Intensive Care Med* 35: 327-33
23. Green J, Doughty L, Kaplan SS, *et al.* (2002) The tissue factor and plasminogen activator inhibitor type-1 response in pediatric sepsis-induced multiple organ failure. *Thromb Haemost* 87: 218-23
24. Lin SM, Wang YM, Lin HC, *et al.* (2008) Serum thrombomodulin level relates to the clinical course of disseminated intravascular coagulation, multiorgan dysfunction syndrome, and mortality in patients with sepsis. *Crit Care Med* 36: 683-9
25. Brouwer MC, de Gans J, Heckenberg SG, *et al.* (2009) Host genetic susceptibility to pneumococcal and meningococcal disease: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 9: 31-44
26. Brouwer MC, van de Beek D (2009) Genetics in meningococcal disease: one step beyond. *Clin Infect Dis* 48: 595-7
27. Watson RS, Carcillo JA, Linde-Zwirble WT, *et al.* (2003) The epidemiology of severe sepsis in children in the United States. *Am J Respir Crit Care Med* 167: 695-701
28. Odetola FO, Gebremariam A, Freed GL (2007) Patient and hospital correlates of clinical outcomes and resource utilization in severe pediatric sepsis. *Pediatrics* 119: 487-94
29. Wolfler A, Silvani P, Musicco M, *et al.* (2008) Incidence of and mortality due to sepsis, severe sepsis and septic shock in Italian Pediatric Intensive Care Units: a prospective national survey. *Intensive Care Med* 34: 1690-7
30. Odetola FO, Rosenberg AL, Davis MM, *et al.* (2008) Do outcomes vary according to the source of admission to the pediatric intensive care unit? *Pediatr Crit Care Med* 9: 20-5
31. Winberg H, Nilsson K, Aneman A (2008) Paediatric Rapid Response Systems: a literature review. *Acta Anaesthesiol Scand* 52: 890-6
32. Czaja AS, Zimmerman JJ, Nathens AB (2009) Readmission and late mortality after pediatric severe sepsis. *Pediatrics* 123: 849-57
33. Kissoon N, Carcillo JA, Espinosa V, *et al.* (2011) World Federation of Pediatric Intensive Care and Critical Care Societies: Global Sepsis Initiative. *Pediatr Crit Care Med* 12: 494-503
34. Tamburro RF, Barfield RC, Shaffer ML, *et al.* (2008) Changes in outcomes (1996-2004) for pediatric oncology and hematopoietic stem cell transplant patients requiring invasive mechanical ventilation. *Pediatr Crit Care Med* 9: 270-7
35. Leclerc F, Leteurtre S (2008) Pediatric oncology and hematopoietic stem cell transplant patients requiring invasive mechanical ventilation: do we do a better job? *Pediatr Crit Care Med* 9: 334-5
36. Pollack MM, Patel KM, Ruttimann UE (1996) PRISM III: an updated Pediatric Risk of Mortality score. *Crit Care Med* 24: 743-52
37. Saez-Llorens X, Vargas S, Guerra F, Coronado L (1995) Application of new sepsis definitions to evaluate outcome of pediatric patients with severe systemic infections. *Pediatr Infect Dis J* 14: 557-61
38. Stoll BJ, Holman RC, Schuchat A (1998) Decline in sepsis-associated neonatal and infant deaths in the United States, 1979 through 1994. *Pediatrics* 102: e18
39. Cremer R, Leclerc F, Lacroix J, Ploin D (2009) Children with chronic conditions in pediatric intensive care units located in predominantly French-speaking regions: Prevalence and implications on rehabilitation care need and utilization. *Crit Care Med* 37: 1456-62

40. Parent du Châtelet I, Taha M, Lepoutre A, Lévy-Bruhl D (2008) Les infections invasives à méningocoques en France en 2007. *BEH* 51-52: 498-503
41. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP (1999) Nosocomial infections in pediatric intensive care units in the United States. *National Nosocomial Infections Surveillance System. Pediatrics* 103: e39
42. Singh-Naz N, Sprague BM, Patel KM, Pollack MM (1996) Risk factors for nosocomial infection in critically ill children: a prospective cohort study. *Crit Care Med* 24: 875-8
43. McWilliam S, Riordan A (2010) How to use: C-reactive protein. *Arch Dis Child Educ Pract* Ed 95: 55-8
44. Fioretto JR, Martin JG, Kurokawa CS, *et al.* (2010) Comparison between procalcitonin and C-reactive protein for early diagnosis of children with sepsis or septic shock. *Inflamm Res* 59: 581-6
45. Groupe, transversal, sepsis (2007) Prise en charge initiale des états septiques graves de l'adulte et de l'enfant. *Réanimation* 16, Suppl 1: S1-S21
46. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S (2005) Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 42: 223-31
47. Oliveira CF, Nogueira de Sa FR, Oliveira DS, *et al.* (2008) Time- and fluid-sensitive resuscitation for hemodynamic support of children in septic shock: barriers to the implementation of the american college of critical care medicine/pediatric advanced life support guidelines in a pediatric intensive care unit in a developing world. *Pediatr Emerg Care* 24: 810-5
48. Martin C, Brun-Buisson C (2007) Initial management of severe sepsis in adults and children. *Ann Fr Anesth Reanim* 26: 53-73
49. Leclerc F, Sadik A (2007) Is there still a place for dopamine in the paediatric critical care setting? *Ann Fr Anesth Reanim* 26: 576-80
50. De Backer D, Biston P, Devriendt J, *et al.* (2010) Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 362: 779-89
51. Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, *et al.* (2004) Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 30: 1740-6
52. Biais M, Nouette-Gaulain K, Cottenceau V, *et al.* (2008) Uncalibrated pulse contour-derived stroke volume variation predicts fluid responsiveness in mechanically ventilated patients undergoing liver transplantation. *Br J Anaesth* 101: 761-8
53. Cannesson M, Desebbe O, Rosamel P, *et al.* (2008) Pleth variability index to monitor the respiratory variations in the pulse oximeter plethysmographic waveform amplitude and predict fluid responsiveness in the operating theatre. *Br J Anaesth* 101: 200-6
54. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL (2004) The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med* 30: 1834-7
55. Feissel M, Michard F, Mangin I, *et al.* (2001) Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest* 119: 867-73
56. Michard F, Boussat S, Chemla D, *et al.* (2000) Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 162: 134-8
57. Monnet X, Rienzo M, Osman D, *et al.* (2006) Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Critical Care Med* 34: 1402-7
58. Slama M, Masson H, Teboul JL, *et al.* (2002) Respiratory variations of aortic VTI: a new index of hypovolemia and fluid responsiveness. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 283: H1729-33
59. Teboul JL (2005) SRLF experts recommendations: Indicators of volume resuscitation during circulatory failure. *Ann Fr Anesth Reanim* 24: 568-76

60. Tousignant CP, Walsh F, Mazer CD (2000) The use of transesophageal echocardiography for preload assessment in critically ill patients. *Anesth Analg* 90: 351-5
61. de Oliveira CF, de Oliveira DS, Gottschald AF, *et al.* (2008) ACCM/PALS haemodynamic support guidelines for paediatric septic shock: an outcomes comparison with and without monitoring central venous oxygen saturation. *Intensive Care Med* 34: 1065-75
62. Otero RM, Nguyen HB, Huang DT, *et al.* (2006) Early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock revisited: concepts, controversies, and contemporary findings. *Chest* 130: 1579-95
63. Nguyen HB, Corbett SW, Steele R, *et al.* (2007) Implementation of a bundle of quality indicators for the early management of severe sepsis and septic shock is associated with decreased mortality. *Crit Care Med* 35: 1105-12
64. Shorr AF, Micek ST, Jackson WL, Jr., Kollef MH (2007) Economic implications of an evidence-based sepsis protocol: can we improve outcomes and lower costs? *Crit Care Med* 35: 1257-62
65. Kumar A, Roberts D, Wood KE, *et al.* (2006) Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med* 34: 1589-96
66. Leclerc F, Noizet O, Dorkenoo A, *et al.* (2002) Purpura fulminans. *Réanimation* 11: 222-30
67. Gaieski DE, Mikkelsen ME, Band RA, *et al.* (2010) Impact of time to antibiotics on survival in patients with severe sepsis or septic shock in whom early goal-directed therapy was initiated in the emergency department. *Crit Care Med* 38: 1045-53
68. Alejandria MM, Lansang MA, Dans LF, Mantaring JB (2002) Intravenous immunoglobulin for treating sepsis and septic shock. *Cochrane Database Syst Rev*: CD001090
69. El-Nawawy A, El-Kinany H, Hamdy El-Sayed M, Boshra N (2005) Intravenous polyclonal immunoglobulin administration to sepsis syndrome patients: a prospective study in a pediatric intensive care unit. *J Trop Pediatr* 51: 271-8
70. Maxime V, Lesur O, Annane D (2009) Adrenal insufficiency in septic shock. *Clin Chest Med* 30: 17-27
71. de Kleijn ED, Joosten KE, Van Rijn B, *et al.* (2002) Low serum cortisol in combination with high adrenocorticotrophic hormone concentrations are associated with poor outcome in children with severe meningococcal disease. *Pediatr Infect Dis J* 21: 330-6
72. Annane D, Sebille V, Charpentier C, *et al.* (2002) Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 288: 862-71
73. Sprung CL, Annane D, Keh D, *et al.* (2008) Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med* 358: 111-24
74. Zimmerman JJ, Williams MD (2011) Adjunctive corticosteroid therapy in pediatric severe sepsis: Observations from the RESOLVE study*. *Pediatr Crit Care Med* 12: 2-8
75. Leclerc F, Botte A, Chêne G, Leteurtre S (2011) Adjunctive corticosteroid therapy in pediatric severe sepsis: Many unsolved questions. *Pediatr Crit Care Med* 12: 101-2
76. Barrett LK, Singer M, Clapp LH (2007) Vasopressin: mechanisms of action on the vasculature in health and in septic shock. *Crit Care Med* 35: 33-40
77. Russell JA, Walley KR, Singer J, *et al.* (2008) Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med* 358: 877-87
78. Choong K, Kissoon N (2008) Vasopressin in pediatric shock and cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 9: 372-9
79. Choong K, Bohn D, Fraser DD, *et al.* (2009) Vasopressin in Pediatric Vasodilatory Shock – A Multi-center Randomized Controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 180: 632-9
80. Russell JA, Walley KR, Gordon AC, *et al.* (2009) Interaction of vasopressin infusion, corticosteroid treatment, and mortality of septic shock. *Crit Care Med* 37: 811-8

81. de Kleijn ED, de Groot R, Hack CE, *et al.* (2003) Activation of protein C following infusion of protein C concentrate in children with severe meningococcal sepsis and purpura fulminans: a randomized, double-blinded, placebo-controlled, dose-finding study. *Crit Care Med* 31: 1839-47
82. Nadel S (2007) RESOLVE-ing sepsis in children--not yet! *Crit Care* 11: 138
83. Lowrie LH (2000) Renal replacement therapies in pediatric multiorgan dysfunction syndrome. *Pediatr Nephrol* 14: 6-12
84. Javouhey E (2009) Place de l'hémodiafiltration dans le sepsis grave et le choc septique de l'enfant. In: 37ème Congrès de la SRLE, Elsevier-Masson, Paris
85. Venkataraman R, Subramanian S, Kellum JA (2003) Clinical review: extracorporeal blood purification in severe sepsis. *Crit Care* 7: 139-45
86. Busund R, Koukline V, Utrobin U, Nedashkovsky E (2002) Plasmapheresis in severe sepsis and septic shock: a prospective, randomised, controlled trial. *Intensive Care Med* 28: 1434-39
87. Maclaren G, Butt W, Best D, *et al.* (2007) Extracorporeal membrane oxygenation for refractory septic shock in children: one institution's experience. *Pediatr Crit Care Med* 8: 447-51
88. Inwald DP, Tasker RC, Peters MJ, Nadel S (2009) Emergency management of children with severe sepsis in the United Kingdom: the results of the Paediatric Intensive Care Society sepsis audit. *Arch Dis Child* 94: 348-53
89. Leclerc F, Botte A, Lampin M, Leteurtre S (2010) Campagne «survivre au sepsis» : qu'en est il en 2011 ? *Réanimation* 20: S471-6
90. Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, *et al.* (2010) Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *JAMA* 303: 739-6
91. Marik PE, Varon J (2010) Early goal-directed therapy: on terminal life support? *Am J Emerg Med* 28: 243-5
92. Mathonnet A, Runge I, Boulain T (2010) Nine years after the Early Goal-Directed Therapy. *Réanimation* 19: 154-62
93. Cruz AT, Perry AM, Williams EA, *et al.* (2011) Implementation of goal-directed therapy for children with suspected sepsis in the emergency department. *Pediatrics* 127: e758-66
94. Larsen GY, Mecham N, Greenberg R (2011) An emergency department septic shock protocol and care guideline for children initiated at triage. *Pediatrics* 127: e1585-92
95. Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, *et al.* (2010) The Surviving Sepsis Campaign: results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. *Intensive Care Med* 36: 222-31

Choc cardiogénique chez l'enfant

O. Brissaud, J.B. Thambo, J. Guichoux, P. Nolent et S. Dauger

Introduction

Le choc cardiogénique est une insuffisance circulatoire aiguë due à une altération de la contractilité myocardique à l'origine d'une diminution du débit cardiaque (DC) et une congestion pulmonaire (œdème) [1]. Comme tout état de choc, c'est une situation d'inadéquation entre l'apport et la demande tissulaire en oxygène (O_2) et en nutriments de l'organisme mais, dans ce cadre nosologique, directement liée à une incompétence myocardique.

La définition du choc cardiogénique répond à des critères très stricts chez l'adulte : persistance, après correction de la précharge, d'une pression artérielle systolique (PAS) < 90 mmHg pendant au moins 30 minutes, associée à un index cardiaque (IC) < 2,2 L/min/m² et une pression artérielle pulmonaire occluse (PAPO) > 15 mmHg [2]. Chez l'enfant, du fait de sa taille et son poids, la mise en place d'explorations invasives est plus difficile et limitée. Ainsi la

O. Brissaud (✉), CHU de Bordeaux, Unité de réanimation néonatale et pédiatrique, Place Amélie Raba-Léon, 33076 Bordeaux Cedex – E-mail : olivier.brissaud@chu-bordeaux.fr

J.B. Thambo, CHU de Bordeaux, Unité de cardiopédiatrie, avenue de Magellan, 33604 Pessac Cedex

J. Guichoux, P. Nolent, CHU de Bordeaux, Unité de réanimation néonatale et pédiatrique, Place Amélie Raba-Léon, 33076 Bordeaux Cedex

S. Dauger, Service de réanimation et surveillance continue pédiatriques, CHU Robert Debré – assistance publique-hôpitaux de Paris et université Paris VII, 48, boulevard Sérurier, 75019 Paris

Sous la direction de Olivier Paut et Gilles Orliaguet, *Réanimation pédiatrique*.

ISBN : 978-2-8178-0406-4, © Springer-Verlag Paris 2013

définition du choc cardiogénique du nourrisson et de l'enfant est davantage clinique : signes de choc (diminution de la PA qui n'est pas indispensable au diagnostic, oligurie, temps de recoloration cutanée [TRC] allongé, altération de la conscience) liés à une incompétence myocardique. Malgré ces différences de définition, le choc cardiogénique constitue aussi en pédiatrie le stade ultime de la défaillance myocardique (*heart failure* des Anglo-Saxons). Il peut survenir dans un contexte de cardiopathie préexistante ou non, faire suite ou être associé à un choc septique, ou survenir sur un terrain d'insuffisance cardiaque prolongée.

Après avoir précisé les particularités de ce continuum physiopathologique, nous détaillerons la présentation clinique et paraclinique du choc cardiogénique de l'enfant avant de proposer une mise au point concernant les traitements disponibles aujourd'hui pour le pédiatre-réanimateur. Ces différentes étapes seront résumées en fin de chapitre par une proposition d'algorithme décisionnel. En raison de ses grandes particularités physiopathologiques, nous avons délibérément exclu de cette mise au point le choc cardiogénique survenant en postopératoire de chirurgie cardiaque.

Physiopathologie

Selon une classification de gravité croissante, on distingue l'insuffisance cardiaque (chronique), l'insuffisance cardiaque aiguë et le choc cardiogénique.

L'insuffisance cardiaque est un désordre circulatoire résultant soit d'une inadéquation des mécanismes de compensation hémodynamiques et neurohormonaux à une défaillance cardiaque, soit des conséquences de cette activation. L'insuffisance cardiaque aiguë chez l'adulte a bénéficié par les Sociétés européennes de cardiologie et de réanimation de recommandations concernant son diagnostic et sa prise en charge. Cet état correspond à l'installation rapide de symptômes et de signes secondaires à des anomalies de la fonction cardiaque elle-même en lien avec une anomalie soit de la fonction systolique ou diastolique, soit un trouble du rythme soit des inadéquations entre précharge et postcharge [3].

Le choc cardiogénique est le stade le plus avancé et le plus grave de l'insuffisance cardiaque. Comme cela a été dit plus haut, il n'est pas nécessaire qu'une hypotension existe, même si cette dernière est souvent présente pour définir l'état de choc cardiogénique de l'enfant. L'état de choc existe dès l'instant où sont associés une oligurie, des marbrures avec des extrémités froides et des troubles de la conscience. À la phase initiale, les mécanismes du choc et de l'hypoxie tissulaire sont temporairement compensés (choc cardiogénique compensé). Ce phénomène est extrêmement fréquent chez l'enfant. Cette compensation met en jeu le système respiratoire (augmentation de la fréquence ventilatoire/chémorécepteurs O_2/CO_2), le système nerveux autonome avec une réponse adrénergique (maintien de la PA par tachycardie, augmentation de la constriction veineuse et artérielle, augmentation de la force de contractilité myocar-

dique), et le système hormonal rénine-angiotensine du fait de l'hypoperfusion rénale. L'ensemble permet un maintien de la PA (souvent prolongé chez l'enfant) mais au prix d'une postcharge élevée. Le métabolisme anaérobie est à l'origine de la production et de l'accumulation de lactate (acidose lactique/voie alterne énergétique cellulaire).

Au stade ultime, ces mécanismes de compensation ne suffisent plus à maintenir la PA (choc cardiogénique décompensé). S'associent alors à tous les signes cliniques décrits précédemment l'hypotension artérielle. L'évolution sans traitement se fait vers la défaillance multiviscérale et parfois même très rapidement vers l'arrêt cardiaque.

Classification

Une classification simple des insuffisances cardiaques aiguës (décompensations cardiaques) n'est pas aisée : on pourrait choisir comme critère l'âge, le mécanisme de la décompensation, son origine cardiaque ou extracardiaque, son apparition aiguë ou chronique, son caractère médical ou postchirurgical, primitif ou secondaire.

La classification que nous avons choisie, en dehors des cardiopathies congénitales et des situations postchirurgicales, repose sur le repérage des atteintes cardiaques susceptibles d'évoluer vers une insuffisance cardiaque aiguë, elles sont essentiellement représentées par les myocardiopathies dilatées, hypertrophiques, restrictives dont les étiologies peuvent se confondre avec certaines du choc cardiogénique (tableau I) [4-10]. Massin [11] rapporte en Belgique sur une période de dix ans, que 10,4 % des enfants de 0 à 16 ans porteurs d'une anomalie cardiaque (congénitale ou acquise) ont présenté une insuffisance cardiaque aiguë (124/1 196 enfants inclus) dont plus de la moitié (70 patients) était biventriculaires. Près de 60 % des cas se révélaient avant l'âge d'un an. La répartition par catégorie de maladies était la suivante : cardiopathies congénitales : 6,2 % de décompensation ; trouble du rythme ou de la conduction : 13,5 % de décompensation ; maladie cardiaque acquise et cardiomyopathies : 70 % de décompensation [11].

Les étiologies des chocs cardiogéniques chez l'enfant sont résumées dans le tableau II [1, 4-6, 12-16] et essentiellement représentées par les troubles du rythme aigus, les décompensations d'une cardiopathie congénitale, la myocardite aiguë et la contusion myocardique. La myocardite doit être systématiquement évoquée devant une décompensation cardiaque aiguë chez un enfant ou un nourrisson jusque-là bien portant [17]. Les troubles du rythme aigus, notamment supraventriculaires chez le petit enfant peuvent mimer échographiquement une myocardite, le diagnostic s'effectuant sur l'ECG.

Tableau I – Étiologies des insuffisances cardiaques de l'enfant d'après [4-10].

	Myocardiopathies dilatées (MCD)	Myocardiopathies hypertrophiques (MCH)	Myocardiopathies restrictives (MCR)	Dysplasie arythmogène ventriculaire droite	Non compaction ventriculaire gauche
Signes cardiaques	Dilatation ventriculaire Altération de la fonction contractile systolique sans maladie valvulaire, coronaire ou péricardique primitive	Hypertrophie du VG sans dilatation, hypercontractilité systolique, dysfonction diastolique et dans 20 % des cas environ obstruction de la voie de sortie du VG (MCHO)	Restriction de remplissage et diminution du volume diastolique. Fonction systolique et épaisseur myocardique normales ou subnormales	Infiltration fibro-adipeuse du VD puis du VG. Dysfonction VD et pronostic vital par arythmie ventriculaire	Tabéculations myocardiques apicales du VG, avec dysfonction systolique du VG
Signes fréquents	Troubles du rythme ventriculaire	Mort subite du sujet jeune bien portant, souvent sportif	L'insuffisance cardiaque droite peut être au premier plan	Révélation au-delà de l'adolescence ; troubles du rythme ventriculaire	Évolution imprévisible (phénotype variable jusqu'à transplantation cardiaque)
Primitives	Transmission autosomique dominante, liée à l'X, autosomique récessive et mitochondriale	Transmission autosomique dominante	Idiopathique (→ 30 % d'histoire familiale de MCR)	Transmission autosomique dominante. Gènes associés RYR2, DSP, DSG2, DSC2, JUP	Transmission autosomique dominante, liée à l'X, et mitochondriale

Tableau I (suite)

	Myocardiopathies dilatées (MCD)	Myocardiopathies hypertrophiques (MCH)	Myocardiopathies restrictives (MCR)	Dysplasie arythmogène ventriculaire droite	Non compaction ventriculaire gauche
Secondaires	Infektions Trouble du rythme Endocrinologiques Maladies métaboliques Dénutrition Ischémiques Toxiques Maladies systémiques Maladies hémato­logiques		Fibrose endomyocardique Maladies métaboliques Maladies de système Médicamenteuses Diabète Hémochromatose Amylose Sarcoïdose Myocardites	Association avec la maladie de Naxos, le syndrome de Carvajal	Maladies métaboliques Maladies de système Maladies mitochondriales Maladies syndromiques (syndrome de Patau, maladie de Fabry, syndrome de Nail-Patella)

VG : ventricule gauche ; MCHO : myocardiopathie hypertrophique obstructive ; VD : ventricule droit.

Tableau II – Principales causes du choc cardiogénique chez l'enfant.

Cardiopathies congénitales	
Atteinte cardiaque primitive	Endocardite ou myocardite infectieuse. Rhumatisme articulaire aigu. Cardiomyopathie dilatée, restrictive ou hypertrophique familiale ou idiopathique. Fibro-élastose endocardique. Tachyarythmie soutenue.
Atteinte cardiaque secondaire	Causes infectieuses bactériennes ou virales (choc septique). Contusion cardiaque. Causes métaboliques : – maladies de surcharge (glycogénose, mucopolysaccharidose) ; – maladie mitochondriale ; – déficit en carnitine ; – maladie thyroïdienne ; – malnutrition majeure ; – hémochromatose ; – insuffisance rénale aiguë ou chronique. Causes toxiques (anthracycline, radiations ionisantes, cocaïne) Causes pulmonaires primitives (HTAP) ou secondaires (mucoviscidose). Chocs obstructifs : tamponnade péricardique, pneumothorax compressif, embolie pulmonaire massive avec cœur pulmonaire aigu. Autres : maladies inflammatoires (Kawasaki), maladies de système (LED, périartérite noueuse), maladies neuromusculaires, crise hypertensive systémique, anémie falciforme, hémangiomatose diffuse (insuffisance cardiaque à débit élevé), phéochromocytome. Syndrome de bas débit cardiaque après chirurgie cardiaque.

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire, LED : lupus érythémateux disséminé.

Les cardiopathies congénitales représentent 0,6 % des naissances vivantes et sont responsables de 20 % des insuffisances cardiaques aiguës et chocs cardiogéniques [6]. Les myocardopathies surviennent chez 0,8 pour 100 000 nourrissons et les insuffisances cardiaques aiguës liées à ces dernières très largement dominées par les myocardopathies dilatées (50 % des causes) [17] suivies des myocardopathies hypertrophiques (24 à 42 %). La mortalité varie en fonction de la maladie sous-jacente : les cardiopathies congénitales (4,7 %), les troubles du rythme (23 %), les maladies acquises (8,7 %) et les myocardopathies (25 %) [11]. Il est intéressant de noter que la mortalité brute toutes décompensations confondues est semblable chez l'enfant et l'adulte. Chez l'enfant, la mortalité varie de moins de 5 % dans les cardiopathies congénitales à environ 30 % dans les myocardites et les myocardopathies [1]. Ceci est lié au fait que les enfants présentent eux aussi des comorbidités, différentes de celles de l'adulte.

Généralités physiopathologiques sur l'insuffisance circulatoire et la distribution de l'oxygène dans l'organisme

L'insuffisance circulatoire provoque une diminution de la délivrance tissulaire de l'O₂ aux tissus (DO₂) conditionnant la pression partielle tissulaire en O₂ (PO₂). La DO₂ dépend elle-même de la concentration artérielle en O₂ (CaO₂) et du DC. La CaO₂ dépend du taux d'hémoglobine, de la saturation artérielle en O₂ et de la capacité de fixation de l'hémoglobine. Le DC dépend de la fréquence cardiaque (FC) et du volume d'éjection systolique (VES), ce dernier dépendant de la contractilité myocardique, de la précharge et de la postcharge. On ne peut donc pas résumer la qualité de la distribution de l'O₂ dans l'organisme à la seule activité de la pompe cardiaque. En effet, le caractère cardiogénique d'un choc ne doit pas faire oublier la composante systémique de ce dernier, notamment en rapport avec les modifications de précharge et postcharge comme le montre la figure 1.

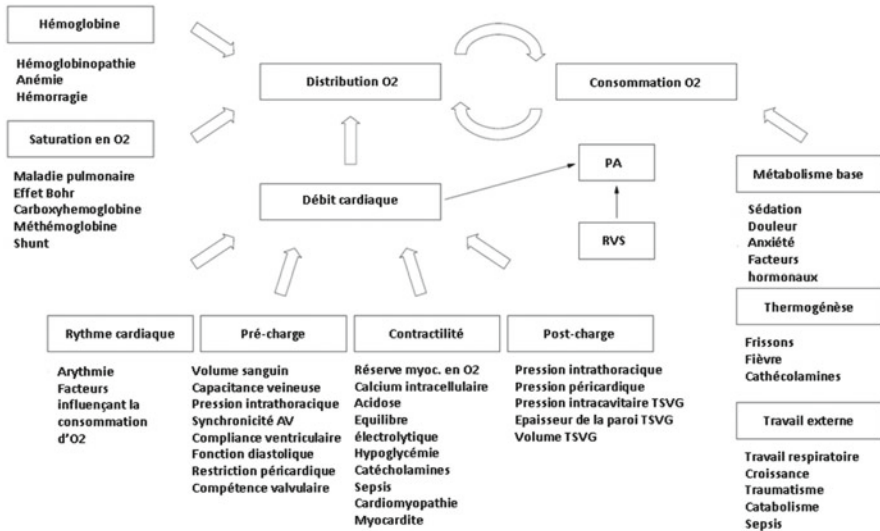


Fig. 1 – Facteurs influençant la consommation de l'oxygène d'après [45] (O₂ : oxygène, AV : auriculo-ventriculaire, myoc. : myocardique, PA : pression artérielle, RVS : résistances vasculaires systémiques, TSVG : téléstolique du ventricule gauche).

L'évaluation du DC et de ses composantes permet une meilleure compréhension des phénomènes engagés lors d'une altération de la fonction myocardique. On définit le débit cardiaque par la formule :

$$DC = FC \times VES = FC \times VTDVG \times FEVG,$$

dans laquelle FC est la fréquence cardiaque, VTDVG le volume télédiastolique du ventricule gauche et FEVG la fraction d'éjection du ventricule gauche dépendante à la fois de la précharge, de la contractilité du VG et de la post-charge.

L'altération du métabolisme énergétique tissulaire conduit à une situation où la consommation en O_2 (VO_2) augmente, tandis que la distribution en O_2 (DO_2) n'augmente pas. Ces deux composantes sont reliées par la formule suivante : $VO_2 = DO_2 \times O_2ER$ (capacité d'extraction de l' O_2).

La modification du coefficient d'extraction de l' O_2 au cours d'un choc cardiogénique est une des clefs de l'adaptabilité pour maintenir une VO_2 suffisante malgré une diminution du DO_2 . Au-delà d'une certaine limite, la VO_2 diminue à son tour.

La loi de Frank-Starling montre le lien existant entre l'augmentation du travail mécanique du VG et l'augmentation du VTDVG chez la grenouille. Chez le mammifère, les courbes de Starling montrent la relation entre le travail fourni par le VG pour différentes pressions veineuses de remplissage de ce dernier.

Loi de Starling

Plus le VTDVG augmente, plus importante sera l'énergie générée par la contraction du ventricule et plus important sera le volume de sang éjecté et la pression générée.

Loi de Franck

L'augmentation du VTDVG s'accompagne d'une augmentation de la vitesse de raccourcissement des fibres, d'une force générée plus importante et d'une accélération de la relaxation.

Ces particularités du VG en fonction de son remplissage possèdent des limites. Une fois l'état d'équilibre atteint, représenté sur la courbe par son point d'inflexion supérieure, toute augmentation de la pression de remplissage n'entraîne pas d'augmentation du DC, voire au contraire une diminution de ce dernier.

La figure 2 montre l'effet de l'augmentation de la précharge sur le DC ou VES. Avec une précharge basse, même si la contractilité est basse, le DC augmentera de manière significative suite à l'augmentation de la précharge : il faut remplir les patients. Après cette action, il est préférable de déplacer la courbe vers le haut en utilisant par exemple des médicaments améliorant la contractilité myocardique (inotropes).

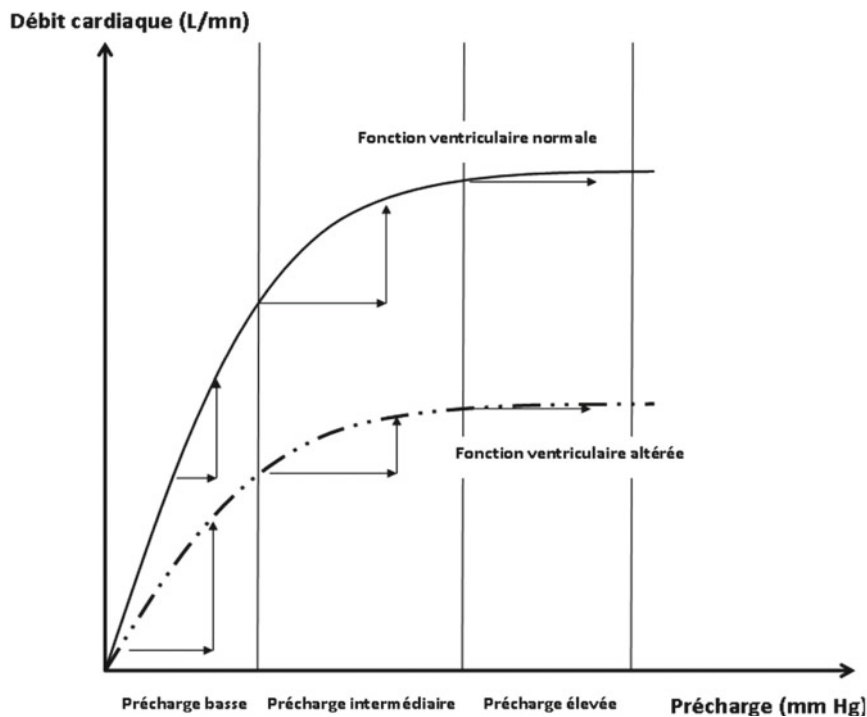


Fig. 2 – Loi de Frank-Starling. Relation entre le débit cardiaque et la précharge. Avec une précharge basse, il existe une augmentation significative du volume d'éjection systolique (VES) après remplissage quelle que soit la contractilité ; avec une précharge intermédiaire, l'augmentation du VES est optimale avec une bonne contractilité (courbe en trait plein). Enfin avec une précharge élevée, il n'existe plus de bénéfice au remplissage sur le VES quelle que soit la contractilité.

Signes cliniques du choc cardiogénique chez l'enfant

Les éléments du diagnostic de choc cardiogénique chez l'enfant reposent sur l'anamnèse, l'examen physique et des éléments paracliniques.

Anamnèse

Il est important de s'enquérir rapidement des antécédents médico-chirurgicaux : comme on l'a vu précédemment, certaines situations peuvent favoriser la survenue d'un choc cardiogénique : cardiopathie congénitale, maladie systémique, antécédents de troubles du rythme, etc. À l'inverse, en dehors de tout contexte favorisant, l'histoire racontée par les parents est pri-

mordiale. Chez le nourrisson, on mettra facilement en évidence une tachypnée, une gêne respiratoire permanente ou lors des repas ou lors des tétées, des sueurs profuses, une dyspnée d'effort, une anorexie, une perte de poids. Chez l'enfant plus grand, des épisodes de malaises peuvent être décrits avec « emballement du cœur » ou palpitations. Des douleurs thoraciques doivent faire évoquer la possibilité d'un infarctus myocardique.

La prise excessive de poids (œdème) ou au contraire un retard de croissance doivent être systématiquement recherchés.

Signes cliniques [1, 5, 6, 14, 16, 18]

Le tableau III résume l'ensemble des signes cliniques d'un choc cardiogénique. La présence de ces signes cliniques non spécifiques sera complétée par la recherche de signes d'orientation étiologique tels que l'existence d'un souffle cardiaque ou une dysrythmie auscultatoire ou les éléments d'une pathologie sous-jacente (maladie thyroïdienne, maladie de système, maladie infectieuse aiguë, maladie métabolique, etc.). Il est primordial de repérer également les complications telles que l'apparition d'un syndrome cardio-rénal ou une défaillance multiviscérale. Le syndrome cardio-rénal [14] est défini par l'altération de la diurèse et une augmentation de la créatininémie concomitantes de la défaillance cardiaque. La physiopathologie est mal connue, rattachée à une diminution de la perfusion rénale possiblement aggravée par la iatrogénie médicamenteuse (traitement du choc). Les altérations de la fonction rénale à leur tour peuvent majorer la décompensation circulatoire (rétention hydrosodée, majoration des résistances vasculaires systémiques RVS). L'apparition d'un tel syndrome chez un enfant en choc cardiogénique augmente significativement son risque de décès.

Tableau III – Signes cliniques du choc cardiogénique d'après [1, 5, 6, 14, 16, 18].

Système	Signes cliniques
Cardiaque Vasculaire	Tachycardie Pouls périphériques mal frappés (sauf si insuffisance cardiaque à haut débit) Galop, souffle cardiaque Arythmie ou bradycardie Turgescence des veines jugulaires
Pulmonaire	Tachypnée ou bradypnée Grunting, crépitants auscultatoires Cyanose, sueurs
Cérébral	(Gravité croissante) : – Angoisse et agitation – Obnubilation et confusion – Torpeur et somnolence – Convulsions – Perte de connaissance, coma

Tableau III (suite)

Système	Signes cliniques
Digestif	Péristaltisme intestinal habituellement diminué Hépatomégalie
Rénal	Oligurie, anurie
Téguments	Pâleur, froideur, sueurs (diaphorèse) Marbrures des extrémités Cyanose des extrémités

Signes paracliniques orientant vers le diagnostic de choc cardiogénique

Les éléments de l'évaluation paraclinique du choc cardiogénique reposent essentiellement sur la radiographie thoracique, l'électrocardiogramme, l'échocardiographie transthoracique et le dosage de certains marqueurs biologiques dont la valeur traduit soit la gravité du choc (lactate, saturation veineuse continue en O_2 [SvcO₂] par exemple), soit la gravité de l'insuffisance myocardique (troponine IC, BNP par exemple). Parmi les marqueurs biologiques, le BNP pourrait présenter, en plus de son intérêt pronostique, un marqueur du suivi pour l'efficacité de la thérapeutique engagée.

Radiographie thoracique [1, 6, 14, 18]

Elle montre habituellement une cardiomégalie. Le cliché doit être pris dans de bonnes conditions pour pouvoir correctement interpréter cette cardiomégalie (cliché de face, fin d'inspiration). Cette dernière correspond à un index cardiothoracique $> 0,6$ chez le nouveau-né, $> 0,55$ chez le nourrisson et $> 0,5$ chez l'enfant. Cet examen permet aussi d'apprécier le parenchyme et la vascularisation pulmonaire. Des images typiques peuvent être observées comme des opacités floconneuses périphériques en aile de papillon (œdème pulmonaire cardiogénique), un cœur en flacon (épanchement péricardique), un cœur en sabot (dilatation ventriculaire droite).

Électrocardiogramme [1, 5, 12, 14, 15]

Bien que la probabilité d'un trouble du rythme à l'origine ou secondaire à l'état de choc cardiogénique soit très faible en comparaison de l'adulte, la réalisation d'un ECG est indispensable et doit être répétée régulièrement durant la prise en charge.

Le plus souvent, il ne montrera qu'une tachycardie sinusale en rapport avec la fièvre, l'angoisse ou la douleur. Mais, dans certains cas, l'aspect électrique

montrera des anomalies liées à la maladie cardiaque sous-jacente [5]. Il existe souvent une hypertrophie biventriculaire dans les grosses communications interventriculaires. Le bloc auriculo-ventriculaire complet congénital s'accompagne d'une bradyarythmie. Il existe fréquemment une onde Q ischémique en antérolatéral dans l'anomalie de naissance de la coronaire gauche depuis l'artère pulmonaire. Certaines cardiomyopathies, typiquement dilatées et restrictives, sont particulièrement pourvoyeuses de troubles du rythme. Chez le nouveau-né encore, un élargissement du QTc avec une inversion de l'onde T orientera vers une possible hypocalcémie. L'ECG peut permettre de démasquer un trouble du rythme aigu comme une tachycardie supraventriculaire soutenue à l'origine du choc cardiogénique.

Cet examen peut enfin montrer des signes spécifiques d'une maladie aiguë comme une myocardite virale (microvoltage avec troubles de la repolarisation, troubles du rythme ventriculaire associés), un infarctus myocardique dans le cadre d'un syndrome de Kawasaki (onde Q, sous-décalage du segment ST), des signes orientant vers une intoxication médicamenteuse.

Échocardiographie transthoracique (ETT)

L'ETT est l'outil paraclinique de choix pour l'évaluation au lit du patient et la surveillance des thérapeutiques engagées. Il convient de la réaliser le plus tôt possible par un opérateur réanimateur entraîné ou un cardiopédiatre. L'ETT permet de préciser la cause de l'insuffisance cardiaque et ses conséquences. Les valeurs normales pour l'âge des FE, de raccourcissement (FR), du DC et de l'IC sont rappelées dans le tableau IV. Les éléments d'ETT utiles et pertinents pour l'évaluation et la prise en charge d'un patient suspect de choc cardiogénique sont décrits dans le tableau V. L'index de performance myocardique (index de Tei) et les images par Doppler tissulaire (pic de vélocité systolique à l'anneau mitral) qui permettent d'évaluer plus précisément les fonctions systoliques et diastoliques, ont un intérêt croissant mais méritent encore d'être précisées chez l'enfant. Néanmoins, l'évolution de ces paramètres chez un même patient en choc cardiogénique peut déjà être une aide précieuse au traitement.

Tableau IV – Quelques valeurs hémodynamiques normales chez l'enfant [54-57].

Âge	Débit cardiaque	FR	FE	Index cardiaque (L/min/m ²)	Valeur limites de fréquence cardiaque (battement/min)	Limite inférieure de PAS/PAM (mm Hg)
Nouveau-né	200-300 mL/kg/min	0,28 à 0,34 (28-34 %)	≥ 0,6 à 0,8 (60-80 %)	Selon les auteurs 3,3 à 6 3,5 à 5,5 3,2 ± 0,2	0-1 semaine : 100 à 180	0-1 semaine : 65/35
					1 semaine à 1 mois : 100 à 180	1 semaine à 1 mois : 75 /45
					1 mois à 1 an : 90 à 180	1 mois à 1 an : 100/50
	4,6 ± 1,1 L/min				90 à 140	105/60
> 10 ans	6,8 ± 1,2 L/min				90 à 130	105-110/60
Adulte	4-7 L/min				70 à 110	110/65

FR : fraction de raccourcissement ; FE : fraction d'éjection.

Tableau V – Éléments d'échocardiographie transthoracique utiles dans le diagnostic et la surveillance d'un choc cardiogénique chez l'enfant.

Fonction explorées	Moyens d'exploration
Fonction cardiaque systolique	Fraction de raccourcissement Fraction d'éjection Volume télédiastolique des ventricules et leur rapport Régurgitation valvulaire par distension de l'anneau
Fonction cardiaque diastolique	Diamètre et respiration de la veine cave inférieure, sniff test Rapport des vitesses Doppler au niveau des valves mitrales et tricuspides (rapport E/A)
Résistances vasculaires systémiques et pulmonaires	Analyse de la courbure septale Quantification de l'insuffisance pulmonaire (IP)
Pressions de remplissage	Estimation de la pression artérielle pulmonaire par l'IT ou par l'IP
Autres	Origine des coronaires Trajet coronaires : intérêt du Doppler couleur Éliminer un obstacle du cœur gauche

IP : insuffisance pulmonaire ; IT : insuffisance tricuspide.

Marqueurs biologiques spécifiques de la défaillance cardiaque : troponine I et T, CPK-MB et BNP/NTproBNP

Les CPK-MB ne sont pas spécifiques du muscle cardiaque. Ces enzymes sont aussi présentes dans le muscle squelettique et le tractus gastro-intestinal. Aussi, leur élévation est possible en dehors d'atteinte myocardique exclusive comme lors d'un traumatisme, d'une rhabdomyolyse, de myopathies, ou d'une défaillance rénale [19]. Elles sont élevées lors d'un choc cardiogénique bien que la corrélation entre le niveau d'élévation des CPK-MB et la gravité de l'atteinte myocardique ne soit pas établie.

Il existe plusieurs isoformes cardiaques de la troponine (1 isoforme I : cTnI ; 4 isoformes T : cTnT). Ces isoformes sont des marqueurs plus spécifiques et plus sensibles de l'atteinte myocardique aiguë que les CPK-MB [19]. Leurs valeurs normales chez le nouveau-né et l'enfant sont respectivement inférieures à 0,2-0,4 µg/L et 0,6 µg/L. Chez l'adulte, sa valeur est corrélée à l'étendue de l'infarctus du myocarde. C'est un marqueur de choix dans l'évaluation de l'agression cardiaque chez l'adulte tant sur le plan diagnostique, pronostique que dans l'évaluation de l'efficacité des thérapeutiques [19]. À ce jour, la valeur pronostique de la troponine dans le choc cardiogénique de l'enfant n'est pas clairement établie [20].

L'utilité du peptide natriurétique de type B (B-type natriurétique peptide (BNP)/NTproBNP) est bien établie dans la population adulte. Ainsi Jarai [21] a mis en évidence que la valeur mesurée du Pro BNP dans les 24 pre-

mières heures d'un choc cardiogénique était prédictive de la mortalité à 30 jours, bien que non corrélée à la dysfonction myocardique. Le taux de BNP semble lui aussi bien corrélé à la mortalité et la morbidité des adultes en état de choc cardiogénique [22]. Ce marqueur a été évalué pour distinguer les dyspnées d'origine pulmonaire et celles d'origine cardiaque [23]. Plusieurs études ont montré la relation inverse entre la valeur du BNP et la FE chez les enfants présentant une insuffisance cardiaque congestive [24, 25]. Une étude récente sur 181 enfants a montré la pertinence de ce marqueur pour évaluer la sévérité de la maladie cardiaque congestive [25]. À ce jour, l'intérêt pronostique du BNP dans le choc cardiogénique de l'enfant n'a pas été formellement démontré.

D'autres marqueurs biologiques, en relation avec une maladie sous-jacente (maladie métabolique, systémique, hormonale) peuvent être mesurés en fonction du contexte et également des marqueurs témoins de gravité ou de complications (lactate sanguin, transaminases, urée sanguine, créatinine sanguine, facteurs de coagulation, etc.).

Prise en charge du choc cardiogénique de l'enfant

Du fait de l'existence d'un continuum entre l'insuffisance cardiaque et le choc cardiogénique, les actions précoces et préventives évitant la décompensation chez des enfants connus comme insuffisant cardiaque sont primordiales.

Les objectifs principaux du traitement du choc cardiogénique sont de permettre de rétablir une contractilité myocardique normale avec une volémie efficace. Selon l'état du myocarde et des pressions de remplissage vasculaire, on distingue classiquement trois états physiopathologiques [6, 26-28] :

- Contractilité cardiaque diminuée – pressions de remplissage élevées : le patient est froid et humide (*cold and wet*)
- Contractilité cardiaque diminuée – pressions de remplissage normale ou basse : le patient est froid et sec (*cold and dry*)
- Contractilité cardiaque normale – pressions de remplissage élevées : le patient est chaud et humide (*warm and wet*)

Pour atteindre les objectifs du traitement, il est nécessaire de prendre en charge tous les déterminants du choc : traiter une cause curable, assurer une oxygénation optimale, exercer un traitement circulatoire adapté (volémie, traiter un possible trouble du rythme, limiter autant que faire se peut la postcharge du VG, rétablir la contractilité myocardique grâce à des traitements médicamenteux : inotropes et autres). Nous avons fait le choix de ne pas traiter des techniques d'assistance circulatoire telle que le ballon de contre-pulsion aortique, l'assistance ventriculaire extracardiaque ou l'*ExtraCorporeal Membrane Oxygenation* (ECMO) bien détaillées dans d'autres ouvrages [1, 29].

Traiter une cause curable

De nombreuses maladies accessibles à un traitement rapide peuvent être à l'origine d'un choc cardiogénique. On corrigera les troubles métaboliques susceptibles d'être à l'origine de troubles du rythme aigus (hyperkaliémie, hypokaliémie) ; une pericardocentèse ou un drainage pleural seront réalisés respectivement s'il existe une tamponnade ou un pneumothorax compressif. Une embolie pulmonaire massive (cœur pulmonaire aigu) nécessitera une anticoagulation voire une fibrinolyse. Les antibiotiques dans l'endocardite, les immunomodulateurs (dont les corticoïdes) dans certaines maladies systémiques, une vitaminothérapie dans les myocardiopathies métaboliques sont autant des traitements étiologiques devant être instaurés rapidement bien que le délai de réponse thérapeutique attendu soit très variable selon les cas. Enfin, on pourra utiliser des antidotes dans certaines intoxications (béta-bloquants ou digitaliques *cf. infra*).

Assurer un équilibre ventilation/échanges gazeux

[1, 16, 28]

L'objectif est d'assurer une oxygénation optimale en augmentant le CaO_2 contenu artériel en O_2 sans pour autant prendre la PaO_2 comme le critère de choix de l'efficacité des thérapeutiques engagées. L'hyperoxie n'est pas un objectif en soi. Par ailleurs, une PaO_2 trop élevée peut entraîner une vasoconstriction locale diminuant alors la distribution de l' O_2 .

L'augmentation du CaO_2 est améliorée naturellement par apport exogène d' O_2 avec un objectif de saturation en $\text{O}_2 \geq 95\%$. Cet apport est systématique quel que soit l'état du patient.

Le choix entre ventilation invasive (VI) ou non invasive (VNI) est complexe. La mise en place d'une pression expiratoire positive est logique afin d'assurer la distribution de l' O_2 . La VNI peut être une alternative à la VI mais doit être mise en place par des équipes paramédicales et médicales rompues à cette technique afin de surveiller très rigoureusement l'évolution et être en mesure de mettre en place sans délai une VI en cas de non-efficacité. Les études adultes ont, au milieu des années 1990, fortement incité à son utilisation en première intention dans l'OAP cardiogénique [30] mais des études plus récentes modèrent un peu cet engouement [31, 32]. Le choix d'une VI doit suivre des recommandations simples qui s'inscrivent dans la reconnaissance de l'enfant gravement malade telles que décrites par l'ILCOR [33]. L'intérêt de la VI chez les patients en choc cardiogénique repose sur plusieurs éléments : la diminution de la postcharge du VG par augmentation de la pression intrathoracique, soulageant le travail myocardique, l'optimisation des échanges gazeux, et la limitation de l'utilisation des muscles respiratoires diminuant ainsi la consommation en O_2 de l'organisme. L'intubation de ces patients doit être préparée car elle est à risque (opérateur le plus compétent, drogues d'induction bien choisies, équipe organisée autour du geste, etc.). Bien que la VI puisse participer à l'amélioration de la FEVG, l'intu-

bation endotrachéale et la ventilation mécanique en pression positive peuvent, du fait de l'augmentation des pressions transpulmonaires, majorer la postcharge du VD et ainsi provoquer une gêne à l'éjection du cœur droit. L'échocardiographie de surveillance normalement prévue dans le suivi régulier de ces malades s'attachera donc à surveiller ces paramètres.

Enfin, une autre possibilité d'augmenter la distribution de l'oxygène dans l'organisme est le maintien d'un taux d'hémoglobine ≥ 10 g/dL, une transfusion (prudente) peut être proposée en deçà de ce seuil. La mesure de la $SvcO_2$ dans le territoire cave supérieur peut aider à apprécier la distribution de l' O_2 mais ses valeurs peuvent prêter à confusion dans les circonstances du choc. Cette mesure présente un intérêt si l'on observe sa cinétique [16].

Traitement circulatoire

Maintien d'une précharge efficace (remplissage vasculaire/diurétique)

Le choix d'un remplissage prudent ou d'un traitement diurétique s'effectuera en fonction de l'état du patient (cf. *supra*) : si le patient présente une pression de remplissage élevée avec des signes patents de surcharge tels qu'une turgescence des veines jugulaires, une hépatomégalie ou encore des râles crépitants à l'auscultation pulmonaire, un traitement par diurétique de l'anse de Henlé type furosémide est approprié (0,5 à 2 mg/kg IVDL 5 à 10 minutes, à évaluer en fonction de la fonction rénale, car de rares patients présentant une insuffisance rénale sévère peuvent nécessiter des doses beaucoup plus fortes). La mise en route d'un traitement diurétique systématique durant les premiers jours du traitement est parfois nécessaire. L'administration continue pourrait avoir des avantages sur l'administration discontinuée bien que des résultats récents chez l'adulte n'aient pas noté de différences significatives entre ces deux modalités [34].

En présence d'un patient avec une altération de la fonction myocardique et des pressions de remplissage normales ou basses (part de déshydratation fréquente chez le petit enfant), un remplissage prudent (10 mL/kg de sérum salé isotonique 0,9 %) sous contrôle clinique et échocardiographique est alors le bon choix. Si toutefois, apparaissent des signes d'érithisme cardiaque et/ou de surcharge vasculaire liée à une incompétence révélée par le remplissage, ce dernier doit cesser immédiatement. Il est important de comprendre que les traitements permettant d'optimiser la précharge ne sont pas administrés de façon isolée. En effet, si un remplissage prudent peut être efficace, même dans le cadre d'un choc cardiogénique, la loi de Frank-Starling (fig. 2) montre bien qu'au-delà d'un certain point, la précharge ne permet pas une amélioration de la contraction systolique des fibres myocardiques. Son augmentation peut même nuire à la fonction myocardique si cette dernière n'est pas soutenue (inotropes par exemple).

Traitement d'un possible trouble du rythme

La tachycardie sinusale, habituelle, doit être respectée. Elle constitue un mécanisme de compensation afin de maintenir une pression de perfusion efficace et augmenter le DC. Il faut limiter ce qui peut majorer inutilement cette tachycardie (angoisse, douleur, fièvre par exemple).

Les troubles du rythme au cours du choc cardiogénique sont la cause ou la conséquence de ce dernier. Son identification (ECG) et la discussion thérapeutique avec les cardiopédiatres sont indispensables. Brièvement, la prise en charge des tachyarythmies ou des bradyarythmies est la suivante [15].

- Tachyarythmies supraventriculaires (les manœuvres vagales n'ont pas leur place dans le cadre d'un patient en choc cardiogénique décompensé :
 - adénosine (0,1 mg/kg en bolus, renouvelable si échec) ou striadyne (0,5 à 1 mg/kg en bolus, renouvelable si échec ; l'atropine toujours à proximité) ;
 - cardioversion synchronisée : 0,5 à 1 J/kg ;
 - d'autres antiarythmiques (amiodarone) peuvent être utilisés après avis du cardiologue.
- Tachyarythmies ventriculaires avec poulx : elles surviennent plus volontiers chez des patients ayant une maladie cardiaque sous-jacente. Le traitement repose sur la cardioversion synchronisée et l'utilisation d'antiarythmiques.
- Bradyarythmies : le traitement dépend de la cause. Des mesures symptomatiques telles que la mise en position de Trendelenburg et/ou un remplissage vasculaire peuvent être indiquées. Les autres traitements sont les suivants :
 - anticholinergiques, atropine : 0,02-0,04 mg/kg/dose (maximum 1 à 2 mg) ;
 - isoproterenol (Isuprel®) : 0,01-2 µg/kg/minute ;
 - adrénaline : 10-50 µg/kg IVD/0,01-0,5 mg/kg/minute ;
 - antidotes Intoxication aux bêtabloquants : glucagon 0,03 mg/kg à renouveler une fois 20 minutes plus tard si échec ;
 - intoxication aux digitaliques : anticorps spécifiques antifraction Fab ; Pacemakers temporaires transveineux ou transcutanés.

Limiter la postcharge ventriculaire

Comme nous l'avons vu plus haut, la ventilation mécanique peut à un certain degré limiter la postcharge ventriculaire et soulager le travail du cœur. Les traitements médicamenteux permettant de diminuer la postcharge du VG sont constitués par les vasodilatateurs [1, 6, 16, 27, 28]. Leurs indications sont clairement définies chez l'adulte dans les situations d'augmentation des pressions de remplissages [28]. Les molécules de première génération utilisées sont le nitroprussiate de sodium et les dérivés nitrés. Plus récemment, le nesiritide, peptide natriurétique de type B recombinant humain, a été utilisé dans cette indication. Il possède une action lusitrope (vasodilatation veineuse et artérielle), un effet diurétique et natriurétique [35].

Le neseritide, évalué de manière prospective chez 32 enfants en insuffisance cardiaque aiguë, en perfusion seule ou en association [35], a amélioré la diurèse, diminué la FC et la pression veineuse centrale sans abaisser la PA. D'autres études sont nécessaires pour valider et préciser son utilisation dans le choc cardiogénique de l'enfant [27], même si certains auteurs l'incluent dans leur algorithme de prise en charge [5].

Rétablir la contractilité myocardique

Les agents médicamenteux susceptibles de rétablir ou de maintenir la contractilité myocardique dans le choc cardiogénique sont les inotropes : « adrénergiques » (dopamine, dobutamine, noradrénaline et adrénaline), « inhibiteurs des phosphodiesterases III » (milrinone) et « sensibilisateurs du calcium » (lévosimendan) [1, 5, 6, 16, 27, 28, 36].

Les inotropes adrénergiques sont incontournables chez l'enfant dans le cadre du choc cardiogénique. Il est cependant important de peser efficacement la balance bénéfice/risque de telles thérapeutiques (y compris dans cette indication) compte tenu de résultats d'études adultes concernant la dobutamine et la milrinone qui montrent une efficacité comparable au placebo voire parfois une augmentation de la mortalité [37, 38]. Le tableau VI résume les effets des différents traitements visant à améliorer la contractilité myocardique d'après [28]. La figure 3 montre les effets attendus des inotropes adrénergiques sur le DC et la PA [16]. Nous ne détaillerons pas dans ce chapitre les propriétés pharmacologiques de l'adrénaline, la noradrénaline, la dobutamine ou la dopamine. Pour plus d'information, la revue de Tartière est très complète sur ce sujet [28].

Tableau VI – Agents intraveineux susceptibles d'être utilisés dans l'insuffisance cardiaque aiguë et/ou le choc cardiogénique d'après [28].

Agent	IC	PAPO	RVS	FC	Ary-thmie	Rapidité d'action	Durée d'action	Diurèse
Dopa-mine								
< 3 µg/kg/min	0	0	0	0	0	+++	0	?
3-7 µg/kg/min	↗	0	↗	↗	↗↗	+++	0	?
7-15 µg/kg/min	↗↗	0	↗↗	↗↗	↗↗↗	+++	0	0
Dobuta-mine	↗↗↗	↘	0 ou ↘	↗	↗↗	+++	0	0
Milrinone	↗↗↗	↘	↘	↗	↗↗	+	+	0

Tableau VI (suite)

Agent	IC	PAP0	RVS	FC	Ary- thmie	Rapidité d'action	Durée d'action	Diurèse
Lévosi- mendan	↗↗↗	↘↘	↘↘	↗	0	+++	++++	0
Adréné- line	↗↗	0 ou ↘	↗↗↗	↗↗↗	↗↗↗	++++	0	0
Noradré- naline	↗	0 ou ↘	↗↗↗	↗↗	↗↗↗	++++	0	0
Trinitrine	↗	↘↘	↘↘	0	0	0	0	0
Nitro- prussiate	↗↗	↘↘	↘↘↘	0	0	0	0	0
Neseritide	↗	↘↘↘	↘	0	0	0	0	+

IC : index cardiaque ; PAP0 : pression artérielle pulmonaire occluse ; RSV : résistances vasculaires systémiques ; FC : fréquence cardiaque.

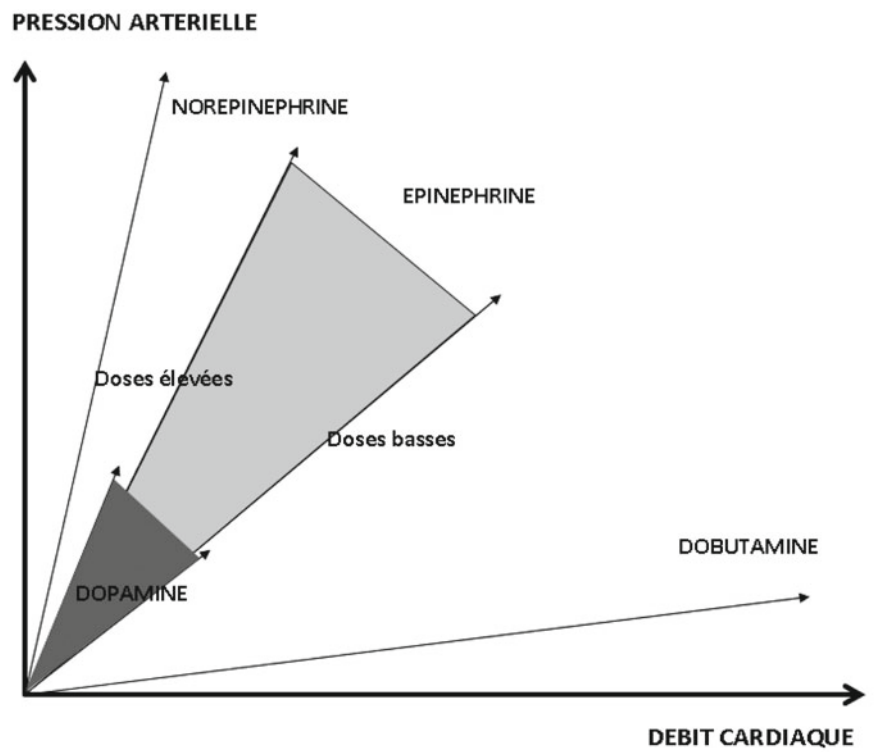


Fig. 3 – Effets des agents adrénergiques sur le débit cardiaque et la pression artérielle d'après [16].

Inotropes adrénergiques

Dopamine, dobutamine, noradrénaline et adrénaline sont les inotropes adrénergiques les plus utilisés dans le choc cardiogénique de l'enfant, compte tenu de ces caractéristiques : bas DC, signes d'hypoperfusion et pression de remplissage soit élevées soit normales. La noradrénaline est habituellement classée dans la catégorie des vasopresseurs du fait de son puissant effet α_1 . L'utilisation des inotropes se conçoit dans le choc cardiogénique dans le même temps que les autres mesures décrites. Les inotropes sont contre-indiqués en cas d'obstacle sur la voie de sortie ventriculaire comme lors d'une myocardiopathie hypertrophique par exemple. L'utilisation de la noradrénaline ne peut se concevoir que lors de RVS abaissées (choc septique évolué par exemple) et sous contrôle clinique et échocardiographique très strict car son effet vasopresseur puissant aura naturellement tendance à augmenter la postcharge du VG, ce qui n'est pas souhaitable dans le cas du choc cardiogénique.

Inhibiteur des phosphodiesterases III

Le plus utilisé en pédiatrie est la milrinone (Corotrope®). Chez les adultes, l'étude OPTIME-CHF [39] a conclu qu'il n'y avait pas d'indication à utiliser la milrinone dans les insuffisances cardiaques aiguës sur insuffisance cardiaque chronique (pas de bénéfice sur la durée d'hospitalisation, la mortalité, mais plus d'arythmies et d'épisodes d'hypotension symptomatique nécessitant un traitement sous milrinone). Chez l'enfant, cette molécule est pour l'instant assez peu proposée en première intention en réanimation pédiatrique, mais plutôt en deuxième intention lorsque les effets chronotropes positifs des autres inotropes limitent leur utilisation ou si l'enfant présente une décompensation cardiaque avec une part d'hypertension artérielle pulmonaire. Ce tableau est plus fréquemment rencontré lors de décompensations cardiaques postchirurgie cardiaque. L'association adrénaline – milrinone est alors classique.

Lévosimendan

Il s'agit d'un inotrope d'action double originale : amélioration de la contractilité myocardique par facilitation de l'action du calcium intracellulaire sur les myofilaments (« sensibilisateur » calcique) et diminution du travail cardiaque par ouverture des canaux potassiques ATP-dépendants au niveau artériel (diminution potentielle de la postcharge du VG).

De nombreuses études chez l'adulte ont exploré les effets de cette molécule dans l'insuffisance cardiaque aiguë. Récemment, les résultats de l'étude SURVIVE [40] montrent l'intérêt sur la mortalité chez des patients le plus souvent porteurs d'une cardiomyopathie sous-jacente (88 %) et qu'ils soient ou non sous bêtabloquants, d'utiliser en plus de l'arsenal classique le lévosimendan plutôt que la dobutamine dans la prise en charge du choc cardiogénique. Chez l'adulte encore, le lévosimendan, spécifiquement dans le choc cardiogénique, a mon-

tré une efficacité sur l'amélioration des performances hémodynamiques du VG et du VD [41]. Il est actuellement utilisé comme une molécule de deuxième intention dans les décompensations cardiaque aiguës de l'adulte porteur d'une cardiopathie chronique, après l'association dobutamine + diurétique. Chez l'enfant, les études sont essentiellement des cas rapportés et majoritairement en postchirurgie cardiaque [42, 43]. La place de cette molécule mérite donc d'être mieux précisée, car elle est très vasodilatatrice. Les posologies proposées sont de 6 à 12 $\mu\text{g/kg}$ en dose de charge et de 0,05 à 0,2 $\mu\text{g/kg/min}$ en dose d'entretien pendant 24 heures.

Perspectives

Rotation des inotropes : récemment, Ryerson *et al.* [44] ont témoigné de leur expérience chez 14 enfants et nourrissons en insuffisance cardiaque aiguë pour lesquels ils ont utilisé en alternance trois molécules (dobutamine, milrinone et lévosimendan). Les auteurs ont montré notamment la qualité de l'association milrinone + lévosimendan. Cette stratégie, même si elle concerne dans cet article seulement des enfants porteurs de maladie cardiaque sous-jacente, est séduisante et son efficacité mériterait d'être proposée et évaluée chez des enfants sans anomalie cardiaque préexistante.

Place du lévosimendan : une tendance actuelle, plutôt marquée chez les cardiopédiatres, est d'utiliser le lévosimendan en position « 1 bis » dans l'algorithme de prise en charge, en l'associant assez rapidement à la milrinone dans le choc cardiogénique de l'enfant et à le conserver en association avec milrinone et adrénaline si nécessaire. Cette attitude reste à valider.

La figure 4 propose un algorithme global de prise en charge de l'enfant présentant un possible choc cardiogénique, incluant cette récente stratégie. Il est important de considérer la mise en place d'une technique d'assistance circulatoire de type ECMO en attendant une récupération fonctionnelle suffisante du myocarde. Des techniques d'assistance plus prolongées, du type « *Berlin heart* », sont également intéressantes afin de permettre soit une récupération de la fonction myocardique, soit dans l'attente d'une greffe cardiaque.

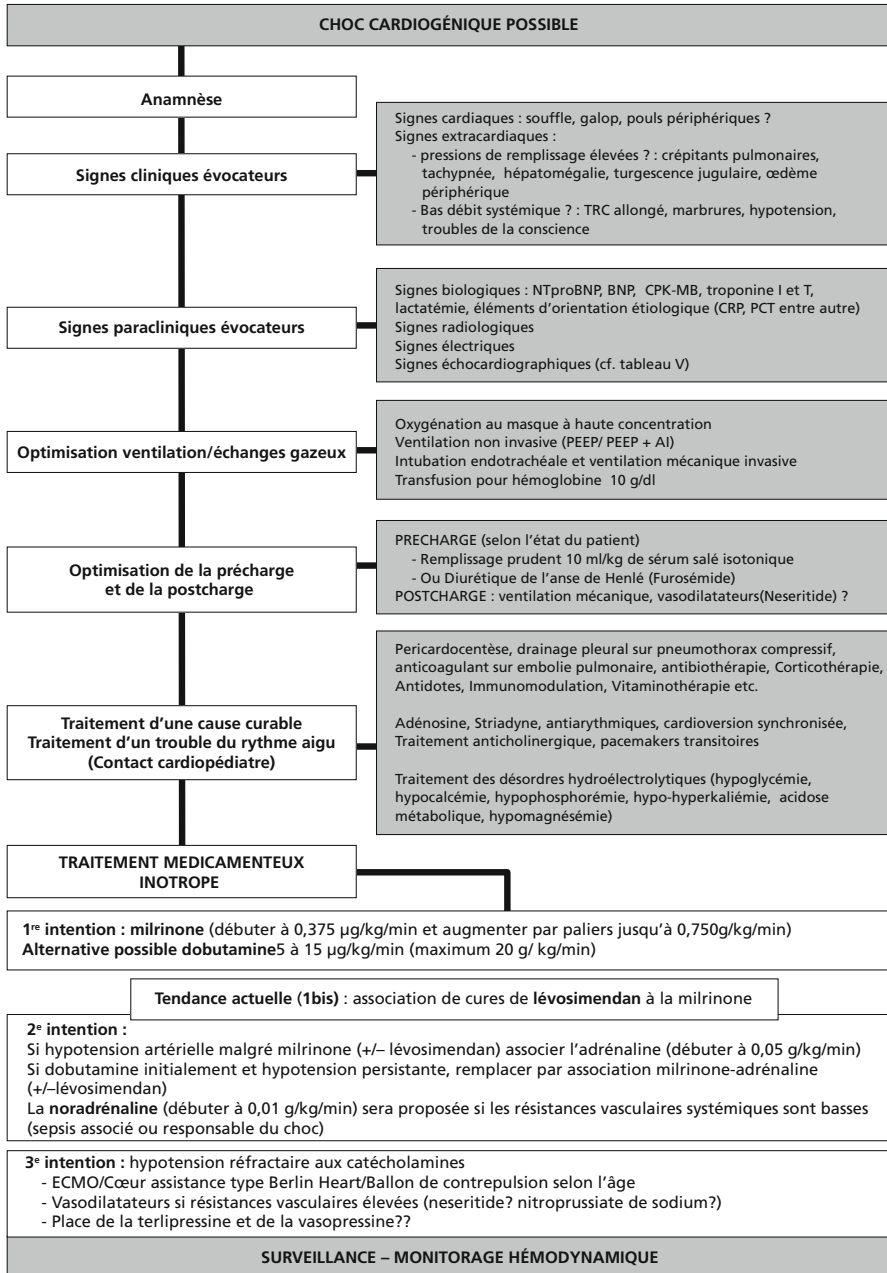


Fig. 4 – Algorithme de prise en charge d'un enfant présentant une défaillance cardiaque aiguë ou un choc cardiogénique (PEP : pression expiratoire positive, AI : aide inspiratoire).

Surveillance et monitoring d'un enfant en choc cardiogénique

Le tableau VII résume les différents éléments paracliniques de surveillance du choc ainsi que les bilans étiologiques à la recherche d'une cause du choc ou d'une possible maladie cardiaque sous-jacente.

Bien qu'à ce stade la surveillance clinique seule ne suffise plus à évaluer précisément l'évolution sous traitement d'un enfant présentant un choc cardiogénique, toute démarche de surveillance devra systématiquement commencer par un nouvel examen clinique complet. L'ensemble des paramètres paracliniques mesurés au même moment viendra alors confirmer cette impression permettant d'engager une modification thérapeutique.

Le monitoring (qui sera davantage détaillé dans le chapitre « Monitoring hémodynamique ») est une grande partie de la prise en charge du choc. S'il s'agit d'un choc cardiogénique rapidement résolutif (tachycardie supraventriculaire traitée efficacement par exemple), le monitoring peut se limiter à des techniques non invasives : fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, saturation transcutanée en oxygène, pression artérielle au brassard, surveillance clinique habituelle (température, poids, etc.).

Dans le cas où le patient nécessite d'être hospitalisé en unité de surveillance continue ou en réanimation, la mise en place d'un monitoring invasif est souhaitable. Ce monitoring est à l'évidence indiqué devant l'insuffisance d'efficacité des premières mesures thérapeutiques, l'existence d'une défaillance multiviscérale, l'existence d'un choc mixte avec une composante septique ou encore dans le suivi postopératoire d'une chirurgie cardiaque, les patients étant alors déjà « équipés ». Les éléments de ce monitoring invasif et leur intérêt sont décrits dans le tableau VIII. Le monitoring invasif permet d'obtenir des valeurs de PA, de pression veineuse centrale, de saturation veineuse continue (ou non) en O₂, de DC selon des *gold standards* dont l'importance de la mesure et la surveillance sont évidentes. Des méthodes non invasives telles que l'impédancemétrie et la capnographie sublinguale ou moyennement invasives telles que le Doppler œsophagien n'ont pas été correctement évaluées chez l'enfant dans le cadre du choc et ne peuvent donc servir de méthode de référence [45]. La *Near-InfraRed Spectroscopy* (NIRS) est beaucoup utilisée en chirurgie cardiaque en peropératoire et postopératoire et son utilité dans le choc cardiogénique à la phase aiguë doit être précisée. Une étude récente de Chakravarti *et al.* en 2009 a mis en évidence, chez 23 enfants opérés de cardiopathie congénitale, la valeur prédictive de la survenue d'un bas DC postopératoire (lactate > 3 mmol/L) de l'effondrement de la mesure de la NIRS notamment au niveau rénal et cérébral (< 65 %) [46].

Tableau VII – Principaux éléments paracliniques de surveillance et bilan étiologique d'un choc cardiogénique.

Éléments paracliniques de surveillance et d'évaluation du choc cardiogénique	Rythme sur les 3 premiers jours	Résultats observés
Gaz du sang (idéalement artériel)	3 à 4 par jour	Hypoxémie Alcalose respiratoire compensatrice initialement (OAP) évoluant vers une acidose mixte signe majeur de gravité
Lactate sanguin	3 à 4 fois par jour	Marqueur de la gravité du choc surtout si son taux reste élevé ou augmente au cours du choc. Sa normalisation est un objectif majeur de la prise en charge
Ionogramme sanguin	2 fois par jour	Possible hyponatrémie de dilution, augmentation des bicarbonates (compensation de l'acidose/furosémide), possible hypokaliémie (diurétiques)
Urée et créatinine sanguine	2 fois par jour	On surveillera l'apparition d'un syndrome cardio-rénal
Glycémie (Dextrostix®)	3 à 4 fois par jour	Objectifs de glycémie : 0,7 g/L et 2 g/L. Le recours à une insulinothérapie intensive n'est pas la règle
Hémogramme	1 à 2 fois par jour	Anémie possible cause de la décompensation cardiaque. Objectif : hémoglobine ≥ 10 g/dL
Marqueurs biologiques sanguins NTproBNP, BNP, Troponine I/T, CPK-MB	1 à 2 fois par jour	Les résultats de ces marqueurs permettent de juger de la gravité du choc cardiogénique mais aussi de l'évolution sous traitement d'où l'intérêt de répéter les dosages sanguins (NTproBNP ++)
TGO/TGP/CPK	1 fois par jour	Leur intérêt réside dans la recherche d'un foie cardiaque, témoin du caractère multiviscéral de la maladie
Radiographie thoracique	Selon l'état du patient	Elle visualise la cardiomégalie et son évolution dans le temps mais aussi la position des différentes prothèses Peut identifier un épanchement gazeux ou liquidien

Tableau VII (suite)

Éléments paracliniques de surveillance et d'évaluation du choc cardiogénique	Rythme sur les 3 premiers jours	Résultats observés
Électrocardiogramme	1 à 2 fois par jour	Surveillance des troubles du rythme (cause du choc mais aussi conséquence d'une cardiopathie ou/et des traitements mis en œuvre) Observation des complications ischémiques, des anomalies du segment ST (myocardite/ péricardite) Hypertrophie des cavités cardiaques
Échographie cardiaque	Pluriquotidienne	Pour le diagnostic, l'évaluation initiale et sous traitement
BILANS ETIOLOGIQUES		
Infectieux	Bactérien : cultures sang, urines, autres	
	Viral : culture écouvillon gorge, trachée, selles, autres; sérologies et PCR dans les liquides prélevés (adénovirus, entérovirus (coxsackie B), HHV6, parvovirus B-19, CMV, EBV, échovirus, virus influenza A et B, HIV principaux agents des myocardites)	
Immunitaires	À discuter avec les spécialistes	
Toxiques	Digitaliques, bêtabloquants, etc.	
Métaboliques	Points redox sanguins (lactate/pyruvate ; bêta hydroxybutyrate/ acétoacétate ; CAA, CAO, acylcarnitines sanguins, carnitine sanguine ; bilan thyroïdien. À discuter avec des spécialistes	

OAP : œdème aigu du poumon ; CAA : chromatographie des acides aminés ; CAO : chromatographie des acides organiques.

Tableau VIII – Monitoring invasif dans la prise en charge du choc cardiogénique.

Type de monitoring	Mesures possibles
Cathéter central veineux	Saturation veineuse continue en oxygène (validée dans le territoire cave supérieur). Pression veineuse centrale. Débit cardiaque par thermodilution avec la présence d'un cathéter artériel (PICCOTM, LiDCOTM). Voie de perfusion du patient. Hémo(dia)filtration.

Tableau VIII (suite)

Type de monitoring	Mesures possibles
Cathéter artériel	Pression artérielle sanglante. Débit cardiaque par thermodilution avec la présence d'un cathéter veineux central (PICCOTM, LiDCOTM). Réponse au remplissage avec le delta down. Mesure artérielle des gaz du sang et du lactate.
Cathéter de Swan-Ganz	Mesure de pressions des cavités cardiaques droites – oreillette droite ; – ventricule droit (VD) ; – artère pulmonaire ; – capillaire bloquée. Détermination du débit cardiaque. Pour certaines sondes de Swan-Ganz : – mesure en continue de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé (SvO ₂) ; – possibilité de mesure de fraction d'éjection du VD ; – possibilité de mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique dans le VD. Prélèvements distincts de sang de chaque cavité cardiaque (gaz du sang). Voie de perfusion du patient.

Deux cas particuliers de prise en charge

Myocardite aiguë

Le diagnostic de certitude est histologique bien que rarement réalisé en pratique en dehors de la nécropsie. Le diagnostic clinique n'est pas univoque. Des signes souvent peu spécifiques sont parfois présents : détresse respiratoire, tachycardie, somnolence, hépatomégalie, souffle cardiaque, fièvre [6, 47]. L'ECG peut montrer des anomalies du segment ST (sus- ou sous-décalage), un microvoltage, des dysrythmies auriculaires ou ventriculaires, des blocs auriculo-ventriculaires [48, 49]. La radiographie thoracique montre habituellement une cardiomégalie, parfois associée à des épanchements (polysérite). L'élévation de la troponine TnT est assez spécifique et sensible de cette maladie selon certains auteurs (respectivement 83 % et 71 %) [47]. L'échocardiographie retrouve habituellement une diminution globale de la contractilité (diminution de la FE, de la FR, fuites valvulaires) et dilatation du VG et souvent un épanchement péricardique [47-49]. La cause est habituellement virale mais des toxiques (anthracycline, cocaïne), des bactéries (bacille de Koch, diphtérie, streptocoque A) ou des parasites peuvent être responsables de myocardite aiguë. Cette maladie peut aussi s'intégrer dans des pathologies plus complexes

dysimmunitaires (dermatomyosites, lupus, etc.) ou systémiques (maladie de Kawasaki, sarcoïdose, maladie coeliaque). Le traitement est symptomatique comme dans tout choc cardiogénique, y compris le traitement des troubles du rythme. On peut discuter l'utilisation d'immunoglobulines à forte dose bien que les études soient contradictoires [48, 49]. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ne sont pas recommandés. Les traitements immunosuppresseurs (cyclosporine/azothioprine) n'ont pas fait clairement preuve de leur efficacité [6] ni les corticostéroïdes à forte dose. Pour autant, ces trois types de traitement sont régulièrement proposés chez l'enfant en association avec le traitement symptomatique. Dans le cas de myocardites fulminantes, l'assistance circulatoire (ECMO) constitue une option thérapeutique très intéressante d'autant plus que, passé le cap aigu, la récupération peut être totale.

Maladie de Kawasaki

La gravité de cette maladie, d'étiopathogénie encore obscure, réside dans l'apparition au cours de l'évolution d'anévrismes coronaires. Le traitement repose sur l'administration d'immunoglobulines à forte dose (2 mg/kg bolus sur 10 à 12 heures) en association avec de l'aspirine à dose anti-inflammatoire 80 à 100 mg/kg/j en 4 fois à la phase aiguë (10 premiers jours). Ce type de traitement a permis de réduire l'apparition des anévrismes de 25 % à moins de 5 % des cas [1, 50]. Certains patients (10 à 15 % dans la population pédiatrique) ne répondent pas aux immunoglobulines intraveineuses (cependant 80 % des enfants non répondeurs à une dose le deviennent à la deuxième). L'utilisation complémentaire de corticostéroïdes peut être discutée en l'absence d'amélioration rapide sous immunoglobulines mais n'ont pas objectivement fait preuve de leur efficacité [51]. Des études récentes ont ouvert la voie à des traitements immunomodulateurs tels que l'infliximab (Remicade®) en association ou non avec les immunoglobulines avec une efficacité comparable dans une étude prospective [52] et une durée moyenne d'hospitalisation et d'hyperthermie moindre avec ce traitement [53].

Conclusion

Le choc cardiogénique de l'enfant est une urgence vitale qui nécessite une reconnaissance précoce des signes de choc, une interdisciplinarité constante entre les médecins des urgences, les cardiopédiatres et les réanimateurs pédiatres. L'électrocardiogramme et l'échocardiographie sont des éléments centraux de l'évaluation et de la surveillance du patient et doivent être répétés régulièrement. Les marqueurs biologiques spécifiques (troponine et Nt Pro BNP) constituent des outils de monitoring du patient en état de choc cardiogénique. Ce choc peut être associé à tout type de choc. Le remplissage a clairement sa place en l'absence de signes cliniques de précharge augmentée mais doit répondre à une

évaluation hémodynamique précise du patient. La mise en place d'inotropes, bien choisis, doit être rapide, leur efficacité évaluée et leurs effets secondaires surveillés activement. La place du lévosimendan se précise, plus précocement dans l'algorithme de prise en charge. L'existence dans les unités d'Urgences pédiatriques, de Surveillance continue et de Réanimation pédiatrique d'un protocole de prise en charge du choc cardiogénique est indispensable.

Références

1. Biarent D, Bourdages M, Berner M, *et al.* (2007) Choc cardiogénique. In : Masson (ed) Urgences et Soins Intensifs Pédiatriques, p 187-210
2. Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE (2008) Cardiogenic shock. Crit Care Med 36: S66-74
3. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, *et al.* (2005) Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 26: 384-416
4. Andrews RE, Fenton MJ, Ridout DA, Burch M (2008) New-onset heart failure due to heart muscle disease in childhood: a prospective study in the United kingdom and Ireland. Circulation 117: 79-84
5. Chaturvedi V, Saxena A (2009) Heart failure in children: clinical aspect and management. Indian J Pediatr 76: 195-205
6. Kantor PE, Mertens LL (2010) Clinical practice: heart failure in children. Part I: clinical evaluation, diagnostic testing, and initial medical management. Eur J Pediatr 169: 269-79
7. Lipshultz SE, Sleeper LA, Towbin JA, *et al.* (2003) The incidence of pediatric cardiomyopathy in two regions of the United States. N Engl J Med 348: 1647-55
8. Towbin JA, Lowe AM, Colan SD, *et al.* (2006) Incidence, causes, and outcomes of dilated cardiomyopathy in children. JAMA 296: 1867-76
9. Webber SA (2008) New-onset heart failure in children in the absence of structural congenital heart disease. Circulation 117: 11-2
10. Wilkinson JD, Landy DC, Colan SD, *et al.* (2010) The pediatric cardiomyopathy registry and heart failure: key results from the first 15 years. Heart Fail Clin 6: 401-13, vii
11. Massin MM, Astadicko I, Dessy H (2008) Epidemiology of heart failure in a tertiary pediatric center. Clin Cardiol 31: 388-91
12. Breinholt III JP, Nelson DP, Towbin JA (2008) Heart failure in infants and children: cardiomyopathy. In: Wilkins LW (ed) Roger's textbook of pediatric intensive care, Philadelphia, p 1082-92
13. Jefferies JL, Towbin JA (2010) Dilated cardiomyopathy. Lancet 375: 752-62
14. Kim JJ, Rossano JW, Nelson DP, *et al.* (2008) Heart failure in infants and children: etiology, pathophysiology, and diagnosis of heart failure. In: Wilkins LW (ed) Roger's textbook of pediatric intensive care, Philadelphia, p 1064 -74
15. Marino BS, Kaltman JR, Tanel RE (2008) Cardiac conduction, dysrhythmia, and pacing. In: Wilkins LW (ed) Roger's textbook of pediatric intensive care, Philadelphia, p 1126-49
16. Vincent JL (2009) Problèmes hémodynamiques. In : Springer (ed) Le manuel de réanimation, soins intensifs et médecine d'urgence, p 155-202
17. Codazzi D, Pelliccioli I, Barbanti C (2008) Ventricular dysfunction in the pediatric intensive care unit. Minerva Anestesiol 74: 307-10
18. Zingarelli B (2008) Shock and reperfusion. In: Wilkins LW (ed) Roger's textbook of pediatric intensive care, Philadelphia, p 252-61

19. Babuin L, Jaffe AS (2005) Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *CMAJ* 173: 1191-202
20. Checchia PA, Moynihan JA, Brown L (2006) Cardiac troponin I as a predictor of mortality for pediatric submersion injuries requiring out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Pediatr Emerg Care* 22: 222-5
21. Jarai R, Fellner B, Haoula D, *et al.* (2009) Early assessment of outcome in cardiogenic shock: relevance of plasma N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and interleukin-6 levels. *Crit Care Med* 37: 1837-44
22. Koglin J, Pehlivanli S, Schwaiblmair M, *et al.* (2001) Role of brain natriuretic peptide in risk stratification of patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 38: 1934-41
23. Cohen S, Springer C, Avital A, *et al.* (2005) Amino-terminal pro-brain-type natriuretic peptide: heart or lung disease in pediatric respiratory distress? *Pediatrics* 115: 1347-50
24. Mir TS, Marohn S, Laer S, *et al.* (2002) Plasma concentrations of N-terminal pro-brain natriuretic peptide in control children from the neonatal to adolescent period and in children with congestive heart failure. *Pediatrics* 110: e76
25. Sugimoto M, Manabe H, Nakau K, *et al.* (2010) The role of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in children. – Correlation with the heart failure score and comparison with B-type natriuretic peptide. *Circ J* 74: 998-1005
26. Kantor PF, Redington AN (2010) Pathophysiology and management of heart failure in repaired congenital heart disease. *Heart Fail Clin* 6: 497-506, ix
27. Rossano JW, Price JF, Nelson DP (2008) Treatment of heart failure in infants and children: medical management. In: Wilkins LW (ed) *Roger's textbook of pediatric intensive care*, Philadelphia, p 1093-108
28. Tartiere JM, Benlolo S, Logeart D, *et al.* (2004) Traitement médical de l'insuffisance cardiaque aiguë décompensée. *Réanimation* 136-46
29. Graciano AL, Meliones JN, Kocis KC (2008) Treatment of heart failure in infants and children: mechanical support. In: Wilkins LW (ed) *Roger's textbook of pediatric intensive care*, Philadelphia, p 1109-16
30. L'Her E, Jaffrelot M (2009) Faut-il encore mettre en route une ventilation non invasive en cas de détresse respiratoire sur un œdème pulmonaire cardiogénique ? 18: 720-25
31. Gray A, Goodacre S, Newby DE, *et al.* (2008) Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 359: 142-51
32. Masip J (2008) Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Curr Opin Crit Care* 14: 531-5
33. Biarent D, Bingham R, Eich C, *et al.* (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 81: 1364-88
34. Felker GM, Lee KL, Bull DA, *et al.* (2011) Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 364: 797-805
35. Jefferies JL, Denfield SW, Price JF, *et al.* (2006) A prospective evaluation of nesiritide in the treatment of pediatric heart failure. *Pediatr Cardiol* 27: 402-7
36. Petersen JW, Felker GM (2008) Inotropes in the management of acute heart failure. *Crit Care Med* 36: S106-11
37. Follath F, Cleland JG, Just H, *et al.* (2002) Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet* 360: 196-202
38. O'Connor CM, Gattis WA, Uretsky BF, *et al.* (1999) Continuous intravenous dobutamine is associated with an increased risk of death in patients with advanced heart failure: insights from the Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). *Am Heart J* 138: 78-86
39. Cuffe MS, Califf RM, Adams KF, Jr., *et al.* (2002) Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA* 287: 1541-7

40. Mebazaa A, Nieminen MS, Filippatos GS, *et al.* (2009) Levosimendan vs. dobutamine: outcomes for acute heart failure patients on beta-blockers in SURVIVE. *Eur J Heart Fail* 11: 304-11
41. Parissis JT, Rafouli-Stergiou P, Stasinou V, *et al.* (2010) Inotropes in cardiac patients: update 2011. *Curr Opin Crit Care* 16: 432-41
42. Egan JR, Clarke AJ, Williams S, *et al.* (2006) Levosimendan for low cardiac output: a pediatric experience. *J Intensive Care Med* 21: 183-7
43. Namachivayam P, Crossland DS, Butt WW, Shekerdemian LS (2006) Early experience with Levosimendan in children with ventricular dysfunction. *Pediatr Crit Care Med* 7: 445-8
44. Ryerson LM, Alexander PM, Butt WW, *et al.* (2011) Rotating inotrope therapy in a pediatric population with decompensated heart failure. *Pediatr Crit Care Med* 12: 57-60
45. Brissaud O, Guichoux J, Villega F, Orliaguet G (2010) Quelle évaluation hémodynamique non invasive en réanimation pédiatrique en 2009 ? *Ann Fr Anesth Reanim* 29: 233-41
46. Chakravarti SB, Mittnacht AJ, Katz JC, *et al.* (2009) Multisite near-infrared spectroscopy predicts elevated blood lactate level in children after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 23: 663-7
47. Blauwet LA, Cooper LT (2010) Myocarditis. *Prog Cardiovasc Dis* 52: 274-88
48. Freedman SB, Haladyn JK, Floh A, *et al.* (2007) Pediatric myocarditis: emergency department clinical findings and diagnostic evaluation. *Pediatrics* 120: 1278-85
49. Kim HJ, Yoo GH, Kil HR (2010) Clinical outcome of acute myocarditis in children according to treatment modalities. *Korean J Pediatr* 53: 745-52
50. Burns JC (2009) Kawasaki Disease update. *Indian J Pediatr* 76: 71-6
51. Rowley AH, Shulman ST (2010) Recent advances in the understanding and management of kawasaki disease. *Curr Infect Dis Rep* 12: 96-102
52. Burns JC, Best BM, Mejias A, *et al.* (2008) Infliximab treatment of intravenous immunoglobulin-resistant Kawasaki disease. *J Pediatr* 153: 833-8
53. Son MB, Gauvreau K, Burns JC, *et al.* (2010) Infliximab for Intravenous Immunoglobulin Resistance in Kawasaki Disease: A Retrospective Study. *J Pediatr*
54. Fayon M, Leclerc F, Leteurtre S, *et al.* (2007) Mesures physiologiques et scores de gravité. In: Masson CS-J- (ed) Urgences et soins intensifs pédiatriques, p 126-92
55. Halley GC, Tibby S (2008) Hemodynamic monitoring. In: Wilkins LW (ed) *Roger's textbook of pediatric intensive care*, Philadelphia, p 1039-63
56. Chantepie A, Gold F (2000) Physiologie et pathologie circulatoires. In : Masson (ed) *Fœtus et nouveau-né de faible poids*, Paris, p 63-83
57. Groupe transversal Sepsis (2005) Prise en charge initiale des états septiques graves de l'adulte et de l'enfant. SFAR. Available from: http://www.sfar.org/_docs/articles/90-pecsepsisgrave_expcoll.pdf

Monitoring hémodynamique en réanimation pédiatrique

O. Brissaud, O. Tandonnet, J. Guichoux

Introduction

L'activité quotidienne en unité de réanimation pédiatrique (URP) est indissociable de l'évaluation hémodynamique des patients. Les maladies et leurs traitements impliquent une appréciation très précise du statut hémodynamique des enfants hospitalisés. Les informations recueillies par le simple examen clinique (fréquence cardiaque FC, pression artérielle PA, coloration cutanée, etc.) constituent le socle de toutes les évaluations ultérieures. Il faut considérer que les résultats des évaluations hémodynamiques réalisées ne sont qu'une contribution dans la prise en charge du patient et qu'il est nécessaire de les inclure dans une évaluation plus globale, clinique et paraclinique. La volonté de développer une prise en charge la moins invasive possible des patients en URP est un souci constant. La surveillance hémodynamique, *a fortiori* si elle est invasive, doit sans cesse mettre en balance le bénéfice et le risque d'entreprendre cette technique chez un patient fragile. Les patients en URP ne requièrent pas tous une évaluation hémodynamique invasive. Cette dernière ne peut se résumer à la seule observation du débit cardiaque (DC) ou du remplissage (cf. figure 1, chapitre « Choc cardiogénique »). De plus, certaines situations, néonatales en

O. Brissaud (✉), CHU de Bordeaux, Unité de réanimation néonatale et pédiatrique, Place Amélie Raba-Léon, 33076 Bordeaux Cedex – E-mail : olivier.brissaud@chu-bordeaux.fr

O. Tandonnet, J. Guichoux, CHU de Bordeaux, Unité de réanimation néonatale et pédiatrique, Place Amélie Raba-Léon, 33076 Bordeaux Cedex

Sous la direction de Olivier Paut et Gilles Orliaguet, *Réanimation pédiatrique*.

ISBN : 978-2-8178-0406-4, © Springer-Verlag Paris 2013

particulier, rendent l'analyse hémodynamique difficile ; c'est le cas dans la persistance du canal artériel (CA) du nouveau-né où l'hyperdébit à la sortie du ventricule gauche (VG) s'accompagne d'un bas débit systémique dans l'aorte descendante.

Nous allons dans cet exposé décrire les différents outils disponibles pour l'évaluation hémodynamique des enfants hospitalisés en URP.

Rappels physiopathologiques sur l'hémodynamique pédiatrique [1]

Transition de la naissance

La période néonatale correspond à une transition cardiocirculatoire spectaculaire. La circulation en parallèle du fœtus se transforme en quelques jours en circulation en série avec quatre modifications radicales :

- diminution majeure des résistances vasculaires pulmonaires (RVP) lors du passage de la vie liquidienne à la vie aérienne par augmentation de la pression partielle en oxygène (O_2), expansion alvéolaire et production endogène de substances chimiques (bradykinine, prostaglandines E1 et E2, prostacycline et monoxyde d'azote) ;
- augmentation des résistances vasculaires systémiques (RVS) lors du clamping du cordon ;
- fermeture du *ductus arteriosus* (canal artériel) dans les premières heures ou premiers jours de vie, assurant le passage à une circulation en série ;
- augmentation de la consommation en O_2 , avec augmentation importante du débit cardiaque, augmentation du travail du VG, tandis que le travail du ventricule droit (VD) diminue de 30 %.

Évolution cardiaque et mécanismes d'adaptation du cœur de l'enfant

Croissance cardiaque

Les deux ventricules vont se modifier de manière très différente durant la première année de vie. Le VG va se muscler, son poids multiplier par 10, ce qui lui permettra de faire face à de fortes pressions. Le VD va développer essentiellement des capacités de compliance pour limiter l'hyperpression du système cave.

Mécanismes d'adaptation du cœur

Chez le nouveau-né et le nourrisson, la masse et la compliance myocardiques sont faibles. La contractilité cardiaque reste modeste et le débit fortement dépendant de la FC. Le tonus sympathique élevé diminue encore les capacités d'adaptation au stress myocardique. Grâce aux modifications survenant dans les premiers mois de vie, le cœur peut s'adapter à des variations hémodynamiques. Lors d'une hypovolémie brutale, l'enfant met rapidement en jeu son système sympathique pour augmenter les RVS et veineuses, ce qui se traduit par une vasoconstriction périphérique visible et une tachycardie. Le réflexe inhibiteur sympathique secondaire, qui peut être tardif, entraîne une chute des RV et une hypotension artérielle. Cette dernière survient généralement après une spoliation sanguine de 30 à 50 % chez l'enfant. Il est important de comprendre que ces capacités d'adaptation chez l'enfant peuvent être modifiées par l'introduction de médicaments anesthésiques.

Débit cardiaque : un des éléments de l'évaluation hémodynamique

La valeur du DC doit toujours être considérée dans le contexte de son exploration (patient sain stable ou patient intubé ventilé sans défaillance hémodynamique, patient en choc septique, hémorragique). Les valeurs normales sont rappelées dans le tableau I du chapitre « Choc cardiogénique » de cet ouvrage. Deux autres paramètres sont indissociables de cette évaluation : l'hémoglobine (Hb) et la saturation en O₂ (SatO₂), tous deux liés au transport de l'O₂ ($[DO_2] = DC \times CaO_2$ avec le contenu artériel en oxygène $[CaO_2 = Hb \times 1,34 \times SaO_2]$). Chez l'enfant nouveau-né, la capacité d'extraction de l'O₂ est moins bonne que celle de l'enfant plus grand ou de l'adulte, du fait de la présence de l'hémoglobine fœtale. Cette différence disparaît vers l'âge de six mois.

Tableau I – Valeurs normales au repos de la fréquence cardiaque de l'enfant en fonction de l'âge et du sexe d'après [41] (moyenne en battements par minute $\pm$ écart type).

Âge	Garçons	Filles
Naissance	140 $\pm$ 25	
3 premiers jours de vie	116 $\pm$ 11	
4 ^e au 7 ^e jour de vie	121 $\pm$ 13	
8 ^e au 14 ^e jour de vie	141 $\pm$ 11	
Jusqu'à un mois de vie	130 $\pm$ 22	
1 mois à un an	135 $\pm$ 18	126 $\pm$ 21

Tableau I (suite)

Âge	Garçons	Filles
1-2 ans	105 ± 16	104 ± 17
2-3 ans	93 ± 12	93 ± 9
4-5 ans	87 ± 9	89 ± 9
7-8 ans	75 ± 8	76 ± 8
10-11 ans	67 ± 7	69 ± 8
15-16 ans	61 ± 8	65 ± 8

Quelle évaluation hémodynamique en réanimation pédiatrique ? Quelle serait la méthode idéale ?

L'évaluation hémodynamique du patient hospitalisé en URP est fondamentale pour anticiper, argumenter et surveiller leur prise en charge. Les équipes médicales et paramédicales doivent à chaque instant définir l'état clinique du patient afin de déterminer si cet état risque de se dégrader, se dégrade ou s'améliore.

Shepard [2] a défini les caractéristiques idéales d'un outil d'évaluation hémodynamique : fiabilité, reproductibilité, temps de réponse rapide, facilement utilisable, totale innocuité, permettant une surveillance continue et peu coûteux. Une telle technique n'existe pas. Cependant, les outils d'évaluation hémodynamique doivent nous permettre une appréciation :

- de la contractilité myocardique et de la fonction « pompe » ;
- de la réactivité myocardique au remplissage et aux drogues utilisées ;
- de la fonction diastolique ;
- du remplissage cavitaire cardiaque (volémie intrathoracique), du remplissage vasculaire (volémie extrathoracique) ;
- de l'état de vasoréactivité vasculaire du système artériel et veineux ;
- du DC et des mécanismes de sa modification ;
- de shunts intracardiaques en rapport ou non avec l'existence de valvulopathies ;
- de l'endocarde et de l'existence d'altération valvulaire primitive responsable d'une défaillance hémodynamique ;
- du péricarde ;
- de la fonction systolique et diastolique du VD.

Évaluation de la macrocirculation

Outils d'évaluation non invasifs

Pouls et fréquence cardiaque

Ces deux paramètres représentent la base de toute surveillance en URP, il faut en accepter les limites. Leurs variations sont parfois difficiles d'interprétation et les facteurs pouvant les influencer, nombreux.

La FC est un paramètre qui varie dans des conditions physiologiques (respiration, anxiété, exercice physique, éveil) et pathologiques (fièvre, troubles du rythme cardiaque, hypoxie). Les valeurs normales chez l'enfant sont présentées dans le tableau I. L'auscultation cardiorespiratoire, un des premiers gestes effectué en salle de naissance, permet d'apprécier la vitalité de l'enfant (score d'Apgar), l'existence de bruits cardiaques surajoutés. Les enfants hospitalisés en URP sont équipés d'un cardioscope et la surveillance de la FC est continue. Une bradycardie engendre une diminution du DC, particulièrement chez le nouveau-né du fait de la chrono-dépendance à cet âge. Ce paramètre est souvent le premier altéré lors des situations septiques chez le petit comme le grand enfant (tachycardie) et sa prise en compte doit permettre d'anticiper une possible chute ultérieure de la PA dans ces conditions. L'apparition d'une tachycardie, notamment brutale, chez le nourrisson, et supérieure à 220 bpm doit faire suspecter en premier lieu une tachycardie supraventriculaire. Le caractère anormal d'une bradycardie lorsqu'elle est sinusale est parfois difficile à mettre en évidence : son caractère bien toléré ou pas et les circonstances de sa découverte (corticothérapie à forte dose, grand sportif ou au contraire asphyxie) sont des éléments majeurs d'évaluation du caractère pathologique ou non d'une bradycardie sinusale.

La palpation des pouls est également très informative : pouls bondissants chez le nouveau-né avec persistance du canal artériel (sensibilité modeste de 43 % mais spécificité correcte de 74 % [3]), pouls fémoraux abolis avec des pouls huméraux « trop bien » perçus dans la coarctation de l'aorte. La reconnaissance du choc chez l'enfant repose notamment sur l'évaluation des pouls centraux et périphériques. Il est important de connaître les valeurs normales de ces paramètres dans cette population pour juger de l'anormalité des valeurs rencontrées [1].

L'ECG ne représente pas à proprement parler un outil de monitoring en URP.

Pression artérielle non invasive

Les manœuvres pour mesurer la PA (systolique, moyenne et diastolique) sont représentées par des méthodes manuelles (flush chez le nourrisson, palpation, auscultation) et la pléthysmographie (méthode oscillométrique).

Cette dernière méthode est aujourd'hui la plus utilisée parmi les méthodes non invasives dans les URP. En pléthysmographie, la mesure se fait avec un brassard adapté à la taille de l'enfant. Cette technique validée quel que soit l'âge de l'enfant peut poser des problèmes durant la période néonatale [1]. Chez l'enfant plus grand, la nécessité d'un matériel adapté est indispensable. Les auteurs d'une étude comparant trois méthodes de choix de taille de brassard pour le membre supérieur (40 % de la circonférence du bras *versus* 2/3 de la longueur du bras *versus* 3/4 de la longueur du bras) préconisent de disposer d'un brassard dont la longueur correspond à 40 % de la circonférence du bras [4]. Cette formule permet une évaluation correcte de la PA systolique mais sous-estime la valeur diastolique. Les tailles des brassards sont limitées et ne permettent pas toujours de répondre à l'exigence de cette formule. Le siège de la mesure est aussi important (membre supérieur ou inférieur). La pertinence de cette mesure non invasive de la PA est remise en question dans les situations d'hypotension artérielle ou de vasoconstriction, dans lesquelles la mesure invasive est nécessaire pour obtenir une valeur fiable [5]. L'agitation de l'enfant limite aussi l'utilisation de cette technique et il n'est pas rare de ne pas pouvoir obtenir de valeur de pression artérielle chez les enfants non compliants. Chez le nouveau-né, une PA non invasive difficile à mesurer (parfois mis sur le compte du matériel) tandis que la courbe de mesure de saturation en O₂ est irrégulière, est une situation à haut risque et peut traduire un état de défaillance hémodynamique.

Comme nous l'avons dit précédemment, il est indispensable de rattacher la valeur mesurée à l'état clinique (aspect septique, saturation en O₂, temps de recoloration cutané, FC, état de conscience, diurèse, etc.) et biologique de l'enfant (pH, lactate). Enfin, l'utilisation d'inotropes et d'amines vasopressives font discuter la mise en place d'un monitoring invasif de la PA [6].

Les valeurs normales en fonction de l'âge de la PA sont rappelées dans le tableau IV du chapitre « Choc cardiogénique » dans cet ouvrage.

Doppler œsophagien (DO)

Le DO est classé dans les méthodes non invasives mais nécessite néanmoins l'introduction dans l'œsophage d'une sonde dont le calibre peut être important s'il est rapporté au poids et à la taille d'un enfant. Cette technique chez un opérateur non entraîné peut s'avérer plus invasive que la mise en place d'un simple cathéter artériel radial de mesure de la PA en continu.

Principes et mise en place (fig. 1) : le DO mesure la vitesse du flux sanguin dans l'aorte descendante. Cette technique permet d'apprécier le volume d'éjection systolique (VES), le DC battement par battement et l'index cardiaque (IC) [7]. Des approximations peuvent altérer la mesure ; ainsi, une modification de plus ou moins 10° de l'angle entre le faisceau Doppler et le flux aortique entraîne une modification de +16 à -19 % sur la mesure de la vitesse si le capteur fait un angle de 45° et de +28 à -32 % si le capteur fait un angle de 60° [7].

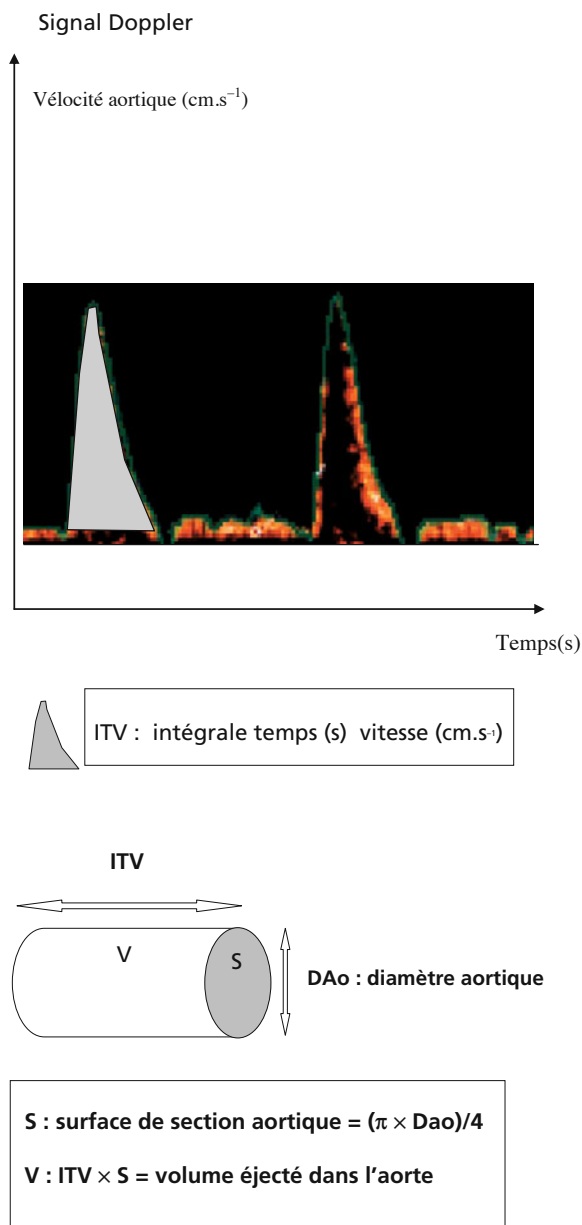


Fig. 1 – Principe du calcul du volume d'éjection systolique à partir des vélocités aortiques avec le Doppler œsophagien [7]. L'aire sous la courbe du spectre Doppler représente la distance parcourue par les hématies durant l'éjection ventriculaire. En partant du principe que toutes les hématies se déplacent à la même vitesse (flux plat) et que la surface de section aortique soit constante pendant la systole, alors le volume d'éjection systolique dans l'aorte thoracique descendante est égal au produit de l'intégrale temps-vitesse (ITV) par la surface de section de l'aorte (S).

Des considérations *a priori* sont nécessaires pour considérer la pertinence de la méthode [8] :

- tous les globules rouges doivent se déplacer à la même vitesse dans l'aorte descendante (profil de vitesse plat) ;
- la répartition des flux entre l'aorte descendante (70 %) et les troncs supra-aortiques (30 %) doit être constante et exacte [démontrée chez la brebis [9]] ;
- le flux aortique diastolique doit être négligeable.

Des conditions de réalisation et de mise en place sont également nécessaires. Il faut être certain de la valeur de la section aortique, assurer un alignement optimal entre le faisceau Doppler et le flux sanguin en connaissant l'angle existant entre eux (45 à 60° selon les sondes), être sûr que la direction du Doppler ne se modifie pas en cours de mesure. Le patient doit être intubé et ventilé pour des raisons de confort, ce qui exclut l'évaluation en respiration spontanée. La mise en place de la sonde au niveau œsophagien se fait de préférence par voie nasale et le capteur est orienté à l'aveugle vers l'aorte descendante. Le bon positionnement de la sonde (profondeur et orientation) est obtenu lorsque le signal Doppler est optimal (pic de vélocité et brillance du spectre observé sur l'écran de contrôle).

Considéré comme une évaluation continue hémodynamique, l'utilisation du DO montre une perte de signal fréquente (près de 1 patient sur deux).

Les méta-analyses cliniques humaines montrent la reproductibilité des mesures hémodynamiques par DO en comparaison avec d'autres techniques comme la thermodilution ou l'échocardiographie Doppler [10]. Les mesures avec le DO présentent une variabilité inter- et intra-individuelle faible et la technique est facile d'apprentissage.

Chez l'adulte, le bénéfice attendu du DO est d'autant plus grand qu'il est instauré tôt [11]. Des conclusions identiques sont issues de la publication de Tibby *et al.* [12] concernant le choc septique chez l'enfant.

En pratique, l'aspect du spectre Doppler permet de choisir ou d'adapter une thérapeutique [13, 14]. Comme le montre la figure 2, selon l'aspect du spectre obtenu, il est possible de définir l'état hémodynamique du patient. L'hypovolémie se traduit par une onde Doppler avec une base étroite (diminution du temps utilisé au cours du cycle cardiaque pour l'éjection ventriculaire) qui s'élargit avec le remplissage ; l'hypocontractilité du VG se traduit par un élargissement de la base de l'onde Doppler et d'une diminution de son amplitude avec émoussement du pic systolique ; une onde réduite en amplitude et élargie sans émoussement du pic traduit une augmentation de la postcharge, améliorée par les vasodilatateurs. On pourra cependant reprocher à cette technique l'absence d'approche étiologique à l'altération du DC [15]. Il existe actuellement trois dispositifs utilisables en pédiatrie : Cardio QP™ (Deltex medical) avec des sondes à usage uniques utilisables chez l'enfant > 3 kg, le Waki TO™ (Atys médical) et l'Hémosonic™ 100 (Arrow), ces deux derniers étant dotés de sondes réutilisables.

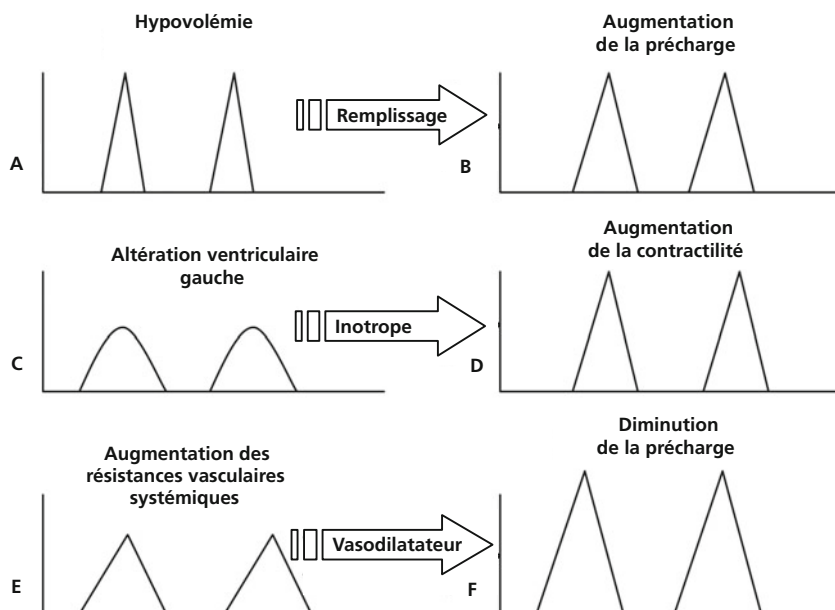


Fig. 2 – Aspect typique des spectres Doppler selon l'altération hémodynamique rencontrée [13, 14].

A : hypovolémie avec un pic conservé mais une base réduite et une intégrale temps-vitesse (ITV) diminuée. B : on observe la récupération après remplissage vasculaire.

C : défaillance cardiaque gauche avec diminution de la contractilité se traduisant par une diminution franche du pic de vélocité aortique et corrigé (D) par l'adjonction d'inotrope améliorant la contractilité.

E : aspect typique d'augmentation des résistances vasculaires systémiques avec un empêchement et une diminution du pic de vélocité aortique. Cet aspect se corrige (F) avec l'introduction de vasodilatateur.

NICO® (Non Invasive Cardiac Output, Respironics, Wallingford, CT)

Cette technique repose sur le principe de Fick [6, 16] : l'ensemble de l'O₂ qui traverse la membrane alvéolocapillaire est redistribué dans la circulation systémique ($DC = VO_2 / \Delta a-vO_2$ où DC est le débit cardiaque, VO₂ la consommation en O₂ et $\Delta a-vO_2$ la différence artérioveineuse en O₂). Ce calcul nécessite la mise en place du cathéter veineux central et d'un cathéter artériel pour mesurer la différence artérioveineuse en O₂. La méthode de Fick appliquée aux variations du CO₂ expiratoire permet une approche non invasive. Elle est commercialisée sous le nom NICO®. Ces variations de CO₂ sont induites artificiellement par réinhalation rapide et transitoire du gaz expiré. Le matériel comprend :

- un capteur de CO₂ dit « plein flux » ;

- un débitmètre à usage unique pour la mesure instantanée du débit inspiratoire et expiratoire (mesure de la pression différentielle par un pneumotachomètre) ;
- une valve ouvrant et fermant par intermittence l'accès à la boucle de réinhalation partielle.
- Le principe de Fick appliqué au CO_2 permet d'écrire : $\text{DC} = \text{VCO}_2 / (\text{CvCO}_2 - \text{CaCO}_2)$. La VCO_2 (consommation en CO_2) est calculée à partir de la ventilation minute et la mesure instantanée du CO_2 alors que le contenu en CO_2 artériel (CaCO_2) est estimé à partir du CO_2 en fin d'expiration (et CO_2). En considérant que le contenu veineux en CO_2 (CvCO_2) est constant, alors il n'y a plus besoin de mesure invasive pour estimer le DC.

En pratique, les mesures se font toutes les trois minutes, ce qui ne correspond pas tout à fait à une mesure en continu mais est acceptable, y compris lors de variations hémodynamiques rapides et fréquentes. Une telle technique nécessite une stabilité respiratoire, ce qui n'est pas toujours le cas dans les situations d'urgence hémodynamique [8, 15]. La mesure correspond au DC moyen et non battement par battement comme dans le DO. L'existence de shunts intrapulmonaires nécessite la mesure de la pression partielle artérielle en O_2 par cathéter pour estimer le shunt [8]. L'instabilité hémodynamique est incompatible avec l'application du principe de Fick. Toutes ces limitations ne favorisent pas l'application d'une telle technique aux patients de réanimation.

Récemment, Botte *et al.* [16] ont comparé l'utilisation du NICO® avec l'échocardiographie transthoracique (ETT) pour évaluer DC chez 21 enfants de 3 à 17 ans, intubés et ventilés et dont les paramètres hémodynamiques et respiratoires sont restés stables durant l'étude. L'agrément entre les deux méthodes était satisfaisant, la reproductibilité meilleure avec le NICO qu'avec l'ETT. Cette dernière méthode ne constitue pas, cependant, la méthode de référence pour la mesure du DC chez l'enfant.

Échocardiographie

Nous ne détaillerons pas les principes fondamentaux de l'échographie cardiaque. Si l'ETT est totalement non invasive, il n'en est pas de même pour l'échocardiographie transœsophagienne (ETO). L'échocardiographie est une méthode d'évaluation hémodynamique non invasive particulièrement séduisante. Elle permet en effet de mesurer bien plus que le DC ou le VES. Elle présente une approche tant morphologique que dynamique et fonctionnelle du cœur et de son environnement. L'échocardiographie permet ainsi d'évaluer [17] :

- les fonctions du VD et du VG et leurs interactions ;
- les surfaces télédiastoliques et télésystoliques permettant d'apprécier la volémie ;
- l'aspect de la veine cave inférieure (VCI) et son remplissage ;
- l'existence de shunts intracardiaques ;

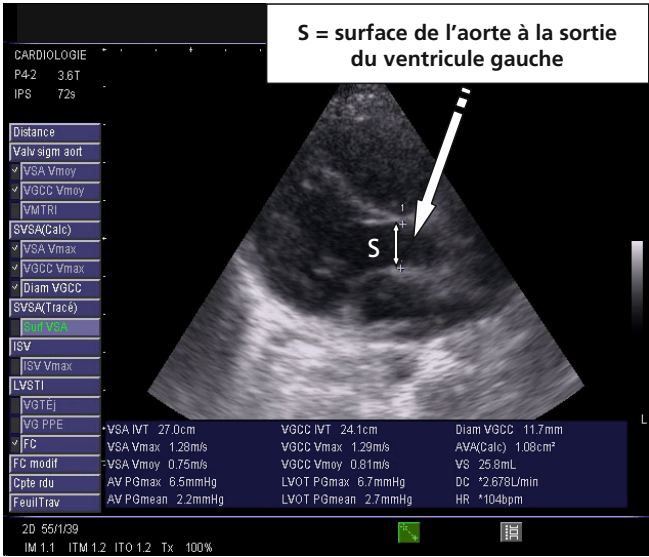
- la fraction d'éjection (FE) et de raccourcissement (FR) du VG ;
- le DC avec le Doppler ;
- l'existence d'une compression extrinsèque ;
- l'existence de thrombus intracardiaque ;
- l'aspect du myocarde et sa contractilité globale et segmentaire ;
- l'existence d'un cœur pulmonaire aigu ;
- l'aspect du péricarde et de l'endocarde ;
- la répercussion du remplissage sur la fonction myocardique ;
- l'effet des drogues vasoactives sur cette même fonction.

Les modes bidimensionnels, temps-mouvement, Doppler continu, pulsé et couleur sont autant d'outils pour apprécier l'état hémodynamique de l'enfant. De nouvelles applications de l'échocardiographie en pédiatrie comme le Doppler tissulaire, l'index de performance myocardique ou l'échographie en trois dimensions pourront apporter de nouveaux éléments dans l'évaluation quantitative et qualitative de la fonction myocardique du VD et du VG, globale mais aussi régionale [18]. La mesure du DC = $(FC \times ITV \times S)$ nécessite de mesurer dans un premier temps en coupe grand axe, le diamètre de l'aorte (S) à la sortie de la chambre de chasse du VG puis en Doppler pulsé, l'intégrale temps-vitesse (ITV) à partir de la vitesse dans l'aorte sur une coupe 5 cavités (fig. 3). Chew *et al.* font le point sur l'exactitude et la reproductibilité des mesures du DC chez l'enfant par méthode Doppler [19] dans une revue de la littérature des vingt dernières années. Les erreurs de mesure en comparaison avec des méthodes telles que la thermodilution sont autour de 30 %, tandis que la reproductibilité intra- et inter-observateur varie de 1 à 20 %. Pour autant, les auteurs considèrent cette technique comme fiable et reproductible. Une source d'erreur possible dans la mesure du DC est la difficulté à mesurer avec précision le diamètre de l'anneau aortique (porté au carré pour calculer le DC). On peut s'affranchir de cette erreur en mesurant l'IC par la mesure de la vitesse moyenne dans l'aorte ascendante, cette dernière présentant une zone de normalité, constante de 1 mois à 15 ans, entre 0,24 à 0,34 m/s [20]. Une valeur inférieure à 0,24 m/s correspond à un bas DC, une valeur supérieure à 0,34 m/s correspond à un hyperdébit. Cette vitesse moyenne est bien corrélée à l'IC mesuré par thermodilution, car il existe une relation quasiment linéaire entre la surface de l'anneau aortique et la surface corporelle. D'un point de vue technique, l'image du flux aortique retenue pour mesurer cette vitesse moyenne aortique inclut tout le cycle cardiaque (systole + diastole).

La mesure de la contrainte systolique du ventricule gauche (*wall-stress*) permet une appréciation pertinente de la contractilité et de la postcharge [21].

L'ETT présente l'avantage de pouvoir être réalisée quel que soit l'âge de l'enfant, y compris en néonatalogie. Si l'on reconnaît à l'ETO d'apporter une meilleure qualité d'image et d'appréciation des veines pulmonaires (VP), de la veine cave supérieure (VCS) et de l'aorte descendante, l'ETT permet tout de même de nombreuses explorations chez l'enfant. Des complications rares mais potentiellement graves émaillent l'utilisation de l'ETO. L'état clinique de l'enfant, sauf peut-être dans les situations de délabrements cutanés étendus (brûlure,

3a



3b

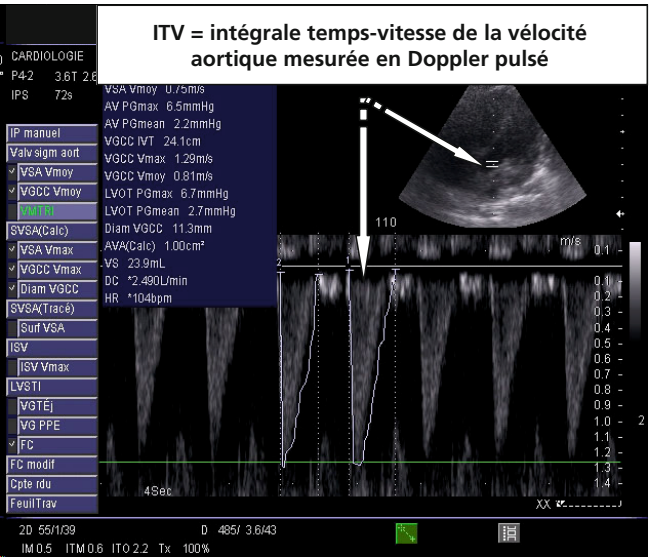


Fig. 3 – Mesure du débit cardiaque en échocardiographie transthoracique.
Image 1 : coupe grand axe permettant de calculer la surface aortique (S) à la sortie de la chambre de chasse du ventricule gauche à partir de la mesure du diamètre ; image 2 coupe 5 cavités apicale permettant la mesure de la vélocité dans l'aorte ascendante et le calcul de l'intégrale temps-vitesse (ITV). Le débit cardiaque (DC) correspond au produit $S \times ITV \times$ Fréquence Cardiaque (FC).

épidermolyse massive), ne constitue pas une entrave à la réalisation de cet examen. Chez l'enfant petit, la chirurgie digestive et/ou thoracique limite parfois la fenêtre de visualisation. C'est aussi le cas avec les pansements des cathéters centraux sous-claviers et/ou jugulaires internes.

Chez le nouveau-né, certaines situations méritent des explorations hémodynamiques échocardiographiques. C'est le cas lorsque l'on recherche un canal artériel persistant (CAP) avec des caractéristiques hémodynamiquement significatives. Un épisode d'hypotension ne répondant pas au traitement simple symptomatique de remplissage vasculaire chez le nouveau-né prématuré peut nécessiter une échographie qui pourra mettre en évidence un CAP. Les situations de détresses respiratoires graves néonatales avec hypertension artérielle pulmonaire constituent des exemples particulièrement pertinents de l'utilisation de l'outil échographique. L'évaluation de la précharge, la mesure de la PA pulmonaire, la visualisation des shunts intracardiaques et leur sens (droit-gauche), l'observation de la persistance du CA, seule soupape au cœur droit dans ces conditions, l'appréciation de la contractilité globale et segmentaire du VG, l'existence d'un septum interventriculaire plat ou paradoxal et bombant dans le VG en systole et la correction sous traitement de ces anomalies obligent l'utilisation d'outil comme l'échocardiographie. Chez l'enfant plus grand, l'évaluation hémodynamique concerne le plus souvent les états septiques et de décompensation cardiaque pour leur prise en charge et leur surveillance sous traitement. La place de l'échocardiographie est très bien précisée pour la prise en charge du sepsis grave et du choc septique [22]. Jusqu'à il y a peu de temps, il n'existait pas de critères échocardiographiques clairement établis permettant de prédire l'efficacité du remplissage vasculaire chez l'enfant. L'étude de Durand *et al.* [23], évaluant, dans une population de 26 enfants ventilés, la réponse au remplissage sur l'observation de la variabilité respiratoire du pic de vitesse de l'aorte ascendante mesurée en ETT, mérite d'être largement diffusée. Les auteurs ont montré que les enfants dont la variation respiratoire du pic vitesse aortique dans l'aorte ascendante était supérieure à 12 % constituaient le groupe des patients répondeurs au remplissage avec une sensibilité, une spécificité, une valeur prédictive positive et négative respectivement de 81,2 %, 85,7 %, 93 % and 66 %. Feissel *et al.* [24] au début des années 2000 avaient obtenu, en ETO, des résultats similaires chez des adultes ventilés avec une valeur seuil là aussi de 12 %. La particularité du travail de Durand *et al.* est de montrer une plus grande pertinence de leur mesure comparée à celle de la variation respiratoire de la pression pulsée (DeltaPP). Plus récemment, chez 21 enfants en postchirurgie réparatrice de communication interventriculaire, Choi *et al.* [25] ont montré la pertinence de l'évaluation de la réponse au remplissage par la mesure de la variabilité respiratoire du pic de vitesse aortique et du diamètre de la VCI en ETT comparativement aux modifications de la pression veineuse centrale (PVC). Les résultats confirment ceux de Durand *et al.* mais apportent des données très intéressantes concernant l'évaluation de la VCI dans ces situations. Des études chez l'adulte en ETO et ETT ont montré l'intérêt de mesurer la variation respiratoire de la VCI ou la VCS. Vieillard-Baron *et al.*

chez des adultes intubés et ventilés ont exploré en ETO l'index de collapsibilité de la VCS ($[\text{Diam max fin d'expiration} - \text{Diam mini fin d'inspiration}] / \text{Diam max fin d'expiration}$) [26]. Dans cette étude, les patients ayant une valeur de variation de plus de 36 % de cet index étaient considérés comme précharge-dépendants (répondeurs au remplissage) avec une sensibilité de 90 % et une spécificité de 100 %. Charron a montré qu'il existait une corrélation entre cet index et le DeltaPP [27]. Barbier et Feissel ont exploré la variabilité de la VCI (index de distensibilité : $[\text{Diam max fin d'inspiration} - \text{Diam mini fin d'expiration}] / \text{Diam mini fin d'expiration}$) en fonction de la respiration en ETT et ont respectivement défini un seuil de coupure au-delà duquel les patients étaient précharge-dépendants à 18 % et 12 % [28, 29]. Pour Babier, le seuil de coupure de son indice possédait une sensibilité de 90 % et une spécificité de 90 % pour définir la précharge-dépendance tandis que pour Feissel, la valeur de 12 % de l'index de distensibilité de la VCI définissait les patients précharge-dépendants ou non avec une valeur prédictive positive de 93 % et négative de 92 %. L'exploration de la VCI est possiblement altérée par les variations de la pression intra-abdominale.

À la lueur des travaux récents en pédiatrie, il serait intéressant de valider ces résultats sur une grande cohorte nationale, nombreux étant les services capables de faire ce type de mesures.

Autres techniques non invasives

Impédancemétrie thoracique ou bioimpédance thoracique

Cette technique, issue de travaux de la NASA dans les années 1960 pour évaluer de manière non invasive le DC en continu des astronautes [14] repose sur le principe suivant : l'impédance électrique du thorax varie de manière cyclique avec le rythme cardiaque. Les conducteurs électriques principaux du thorax étant les liquides physiologiques et en particulier le sang, un courant électrique appliqué sur le thorax empruntera préférentiellement les gros vaisseaux médiastinaux et les cavités cardiaques. La variation de résistivité électrique synchrone des battements cardiaques permettra une estimation de la variation de volume sanguin au cours du cycle cardiaque et ainsi du VES. L'avantage est sa totale innocuité, son faible coût, sa bonne reproductibilité et sa facilité d'apprentissage. Elle consiste à installer huit électrodes placées au niveau du cou et du thorax. Les études comparatives chez l'adulte avec les méthodes de références (thermodilution) montrent des résultats variables, certains auteurs montrant une corrélation fiable avec les modifications du DC mesurées en thermodilution [30-31], tandis que d'autres auteurs ne retrouvaient pas cette corrélation [32]. Très peu d'études ont été réalisées chez l'enfant. D'après Wodey [33], qui a étudié cette technique chez 103 enfants, la bioimpédance thoracique reste insuffisamment précise pour être utilisée en routine dans l'exploration hémodynamique des patients.

Pléthysmographie

Cette méthode est dérivée de l'observation de la variation de la courbe de pression artérielle sanglante au cours de la respiration, méthode permettant de prédire la réponse au remplissage vasculaire du patient. Des variations importantes de la PA entre l'inspiration et l'expiration définissent les répondeurs au remplissage vasculaire (sans pour autant préciser le statut volémique des patients). Il s'agit en fait de déterminer *a priori* si le patient est préchargé dépendant, c'est-à-dire s'il va augmenter son VES en réponse au remplissage vasculaire. La courbe pléthysmographique de mesure de la SpO_2 par l'oxymètre de pouls permet d'obtenir le même type de renseignements chez l'adulte [29, 34, 35]. La figure 4 montre les résultats obtenus dans l'étude de Canesson *et al.* [34] chez les patients adultes concernant les répondeurs et les non-répondeurs au remplissage vasculaire. Chez le nouveau-né, nous avons vu plus haut que la variation de la SpO_2 peut témoigner précocement d'une modification de la volémie tandis que la PA reste normale. Il convient de préciser que l'onde générée dépend du volume sanguin tissulaire, de l'orientation des hématies dans les vaisseaux durant la systole et la diastole et de la réflexion de l'onde dans

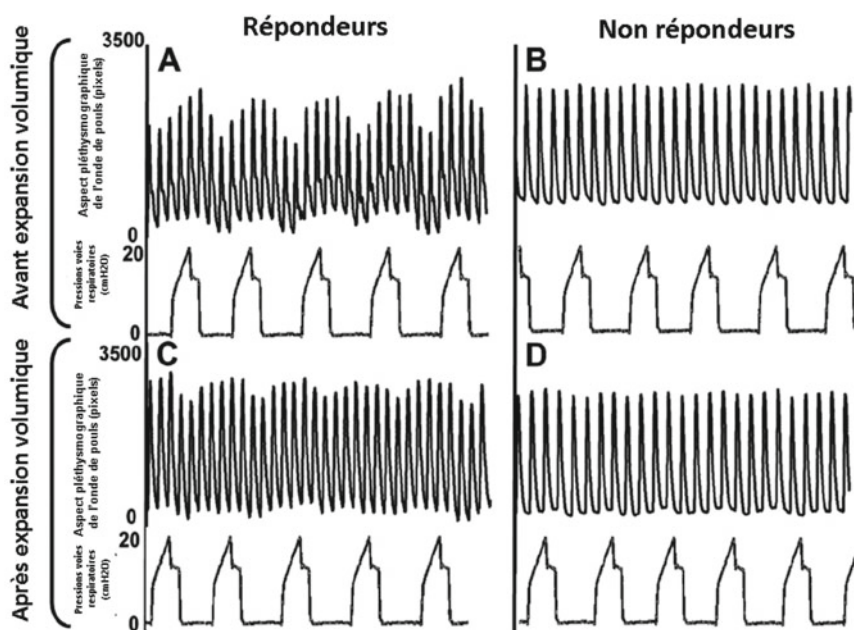


Fig. 4 – Aspect de l'onde de pléthysmographie pulsée et des pressions de ventilation chez un patient répondeur à l'expansion volumique et chez un patient non répondeur à l'expansion volumique avant (A et B respectivement) et après (C et D respectivement). Le patient répondeur montre des variations plus importantes durant la respiration de l'amplitude de l'onde de pléthysmographie à l'oxymètre de pouls. Ces variations disparaissent après l'expansion volumique [34].

l'arbre artériel. Cette onde se modifie également avec l'âge du fait de la modification de la compliance [36]. La mauvaise perfusion périphérique (hypothermie, vasoconstriction) altère également le signal. Les nouveaux algorithmes de mesure de la SpO_2 de plus en plus fins intégrant des corrections pour obtenir le meilleur signal possible peuvent également masquer les informations révélées par le signal brut. Il n'existe pas d'études permettant de valider cette technique chez l'enfant.

Pression artérielle non invasive mesurée au doigt (Nexfin™ device (BMEYE, Amsterdam, The Netherlands) [37]

Elle a été validée chez l'adulte avec des différences comparées à la mesure de PA non invasive standard de moins de 5 mmHg et des déviations standards de moins de 8 mmHg. La méthode a été inventée par Penaz et repose sur le principe du *Volume Clamp Technology*. Il s'agit à l'aide d'une manchette de doigt dont la pression est régulée durant le cycle cardiaque de maintenir constant le diamètre d'une (ou deux) artère(s) traversée(s) par le faisceau lumineux infrarouge de mesure (un émetteur – un récepteur).

Il est difficile de connaître le diamètre idéal « d'ouverture » de ces artères digitales (diamètre qu'aurait l'artère en phase de relaxation). L'algorithme « Physio-cal » permet automatiquement de déterminer ce diamètre. La contre-pression dans la manchette est donc le reflet fidèle de la PA du patient. Cette technique est expérimentale chez l'enfant avec l'utilisation d'un prototype (*Nexfin-paediatric*), ne concerne que des enfants de plus de 6-8 ans [38] et nécessite des études complémentaires pour la valider [37].

USCOM [39, 40]

L'*Ultrasound Cardiac Output Monitor* (USCOM 1A Pty Ltd, Coffs Harbor, NSW, Sydney, Australie), utilisé en pratique clinique depuis un peu moins de dix ans, est une méthode non invasive qui repose sur l'analyse de l'onde Doppler au niveau des valves pulmonaires et aortiques. Le logiciel embarqué dans l'appareil calcule le VES à partir du signal Doppler selon les caractéristiques de taille et de poids du patient, permettant d'estimer la surface des vaisseaux explorés. L'appareil mesure également la FC, ce qui permet de calculer le DC ($DC = VES \times FC$). La PA du patient est entrée manuellement ce qui permet à l'appareil de mesurer la PA moyenne (PAM) et ainsi les RVS ($= PAM/DC$). C'est une méthode séduisante car facile d'utilisation (transthoracique), sans contre-indication particulière, d'apprentissage aisé, avec une mesure instantanée. Une vaste étude dans la population chinoise, chez des enfants bien portants entre 1 an et 12 ans, a été réalisée afin de déterminer les valeurs normales du DC avec cet outil [39]. Pour Knirsch, les mesures du DC avec cette méthode ne sont pas suffisamment corrélées à celles mesurées par thermodilution pour faire des recommandations chez l'enfant, notamment instable [40].

Monitoring invasif en réanimation pédiatrique

Certains situations cliniques nécessitent la mise en place d'un monitoring hémodynamique invasif en URP : tableau de choc, syndrome de détresse respiratoire aigu, défaillance multiviscérale, surveillance postopératoire de chirurgie cardiaque, digestive lourde, ou de neurochirurgie. Dans des situations graves comme le sepsis sévère ou le choc septique par exemple, les sociétés savantes ont défini des objectifs de traitements cliniques mais aussi paracliniques qui nécessitent la mise en place de techniques invasives de surveillance [22] que nous allons détailler dans ce chapitre (pression veineuse centrale PVC, PA sanglante, saturation veineuse continue en O_2 , $ScvO_2$, taux de lactate). La mesure invasive du DC (thermodilution transpulmonaire, thermodilution artérielle pulmonaire, analyse de l'onde de pouls sans thermodilution) chez l'enfant sera également traitée dans ce chapitre. Nous terminerons cette partie en discutant la mesure des paramètres microcirculatoires et leur intérêt.

Pression veineuse centrale

Elle est mesurée à partir d'un cathéter dont l'extrémité est située habituellement à la jonction VCS-oreillette droite (la mesure dans le territoire cave inférieur est possible). Les différentes voies d'abord sont sous-clavière, jugulaire interne et fémorale. Les mesures doivent être faites si possible en fin d'expiration, ventilation mécanique exclue. Si la valeur mesurée est semblable avec et sans ventilation mécanique, il n'est plus besoin de l'arrêter pour la mesurer [6, 41].

Les valeurs normales de PVC sont de 2 à 8 cm d' H_2O (1 à 6 mmHg). La normalisation de la PVC constitue un objectif dans la prise en charge du sepsis chez l'enfant [22]. La PVC renseigne sur la précharge du VD mais la pertinence de cette mesure chez des enfants intubés et ventilés, instables est limitée. Certains auteurs ont montré que le fait de perfuser sur la même voie que la mesure de la PVC n'altérerait pas la capacité à lire cette dernière (cinétique) y compris chez l'enfant [42].

Les complications sont celles liées à la pose d'un cathéter central en fonction du site, les complications thromboemboliques et le risque infectieux.

Pression artérielle sanglante et variabilité respiratoire de la pression pulsée (Delta down ou delta PP)

Pression artérielle sanglante

Sa mesure directe et en continu nécessite la mise en place d'un cathéter artériel qui permet, en outre, d'obtenir facilement des prélèvements sanguins. Il est également possible avec cette technique d'observer l'aspect de la courbe et

ses différentes composantes ainsi que ses variations parfois rapides. L'aire sous la courbe en systole est proportionnelle au VES. Une diminution de la pulsatilité peut traduire une baisse de la FE. L'onde dicrote diastolique est diminuée lors de diminution des RVS ou d'hypovolémie. L'aspect de la courbe est variable selon le site où le cathéter est inséré (artère radiale, fémorale, axillaire, pédieuse, tibiale postérieure), selon les caractéristiques circulatoires du lit d'aval, de l'impédance du système artériel et de la FC, mais aussi en fonction de la ventilation assistée qui modifie l'état de précharge du VG. Cette mesure diffère souvent de la mesure de la pression artérielle non invasive du fait de la méthode mais aussi du caractère plus souvent proximal des brassards comparativement à la position du cathéter. La PA systolique est plus élevée en pédieux qu'en radial notamment. Il n'existe en revanche pas de différence de mesure entre un cathéter inséré dans l'artère fémorale ou radiale chez l'adulte [43]. On préférera cependant chez l'enfant la voie radiale du fait de l'existence d'un réseau de suppléance (arcade palmaire) en cas de thrombus ou de spasme artériel même si la validité du test d'Allen n'est pas univoque. L'indication d'un cathéter artériel est la possibilité de surveiller un enfant instable, notamment lorsqu'il reçoit des inotropes ou des vasopresseurs. La surveillance per- et postopératoire d'une chirurgie cardiaque ou d'une chirurgie potentiellement hémorragique ou prolongée nécessite un monitoring hémodynamique avec une mesure de la PA sanglante. Cette mesure de la PA est la méthode de référence chez l'enfant.

Variation respiratoire de la pression pulsée (DeltaPP)

La variation de la PA sanglante en fonction de la ventilation est aujourd'hui reconnue comme un bon indicateur de la sensibilité au remplissage des patients adultes en réanimation. Les premiers travaux de Michard *et al.* [44] ont mis en évidence une excellente spécificité et sensibilité de ce marqueur lorsque cette variation était supérieure à 13 % chez les patients adultes intubés et ventilés pour distinguer les répondeurs et les non-répondeurs au remplissage. Il n'existe pas de telles études chez l'enfant permettant de confirmer ou d'infirmer l'intérêt de cet indicateur. Cependant, l'étude en ETT de Durand *et al.* [23], dans laquelle les auteurs ont mesuré la variation au cours du cycle respiratoire de la valeur du pic de vélocité aortique dans l'aorte descendante se rapproche d'une telle évaluation. Dans cette étude, les auteurs ont montré d'ailleurs une plus grande pertinence de la variabilité du pic de vélocité aortique pour évaluer les patients potentiellement précharge dépendants en comparaison avec la mesure du DeltaPP, chez des enfants de réanimation ventilés avec un faible volume courant [23].

Mesure invasive du débit cardiaque chez l'enfant

Les recommandations par le Collège américain de réanimation (*American College of Critical Care Medicine*) pour effectuer la mesure du DC repose,

depuis la mise à jour de 2007, sur la thermodilution artérielle pulmonaire, la thermodilution transpulmonaire et l'analyse du contour de l'onde de pouls et la méthode Doppler [45]. Cette dernière méthode n'est pas pourtant officiellement reconnue comme un *gold standard* international de mesure du DC chez l'enfant ou l'adulte.

La connaissance du DC et de ses mesures dérivées améliore-t-elle le pronostic des patients pris en charge ? La réponse à cette question n'est pas univoque dans la littérature [6]. Cependant, l'appréciation des différentes mesures hémodynamiques chez les enfants instables (choc, défaillance, hypotension réfractaire) permet de mieux analyser la situation clinique et guide avec davantage de précision la prise en charge. Ces mesures permettent aussi d'avoir un état des lieux à un instant T et ainsi de surveiller les modifications parfois rapides de ces données au cours du temps.

Thermodilution

(En association avec l'analyse de l'onde de pouls : PICCO™/LiDCO™)

La mesure du DC par thermodilution a été initialement développée chez l'adulte (cf. *infra*) et réalisée grâce à un cathéter artériel pulmonaire (*Pulmonary Arterial ThermoDilution* : PATD). La mise en place de cathéters artériels pulmonaires est de plus en plus exceptionnelle chez l'enfant. Des méthodes ont été développées pour mesurer par thermodilution le DC avec un cathéter veineux central et un cathéter artériel. Cette méthode est aujourd'hui considérée comme le *gold standard* pour la mesure du DC chez l'enfant grâce à des études chez l'animal [46] et chez l'enfant [47, 48]. Il existe deux méthodes pour mesurer le DC par dilution transpulmonaire d'un indicateur (*TransPulmonary ThermoDilution* : TPTD) : thermodilution + Pulse Contour : système PICCOTM (Pulsion Medical Systems, Munich, Allemagne) et thermodilution + PulseCO : système LiDCOTM (LiDCO Ltd, Cambridge, Royaume-Uni). Dans le système PICCOTM, l'indicateur est une solution froide (saline ou dextrose, 13 °C en dessous de la température corporelle, souvent proche de 0 °C en pratique), injectée via le cathéter central (sous-clavier ou jugulaire interne) et captée par une thermistance au niveau d'un cathéter artériel dans le territoire fémoral. Ce capteur mesure la variation de température au fil du temps. C'est l'analyse (intégration) de l'aire sous la courbe d'évolution de la température en fonction du temps, grâce à une équation modifiée de Stewart-Hamilton qui permet de mesurer le DC. Cette méthode a l'avantage d'être facile à mettre en œuvre dans la mesure où les patients les plus instables ont souvent un cathéter artériel et un cathéter veineux central. Elle nécessite cependant des recalibrations fréquentes, n'appartenant pas cette technique à une mesure continue. Avec le système LiDCOTM, l'indicateur est du chlorure de lithium et présente l'avantage de pouvoir être administré par une voie veineuse périphérique, le signal de l'indicateur étant lui-même récupéré par un capteur sur un cathéter artériel radial [49]. Il existe une bonne corrélation de la mesure du DC avec ces méthodes et celle réalisée par thermodilution conventionnelle (PATD) [47] ou par la méthode de

Fick [48]. Chez l'animal, Lemson a mis en évidence une forte corrélation entre les mesures effectuées par le système et les mesures effectuées par une sonde aortique lors de l'utilisation de dobutamine, d'hypovolémie et de surcharge hydrique [46]. La mesure du DC par ce système a été comparée à la mesure par la PATD [49] mais aussi avec le système PICCOTM [50] avec d'excellentes corrélations.

Cathéter artériel pulmonaire (type Swan-Ganz®)

Ce cathéter, de plus en plus exceptionnellement mis en place chez l'enfant, continue d'être la technique de référence chez l'adulte pour la mesure du DC [50]. Pourtant aucun consensus solide n'a pu être dégagé dans la littérature pour confirmer que son utilisation améliorerait le pronostic des patients.

Une fois en place, le cathéter artériel pulmonaire permet de mesurer les pressions des cavités cardiaques droites (oreillette droite, VD, artère pulmonaire, pression capillaire bloquée Pw ou PAPO), et le DC par méthode de thermodilution (le capteur est situé sur l'une des voies du cathéter dans l'artère pulmonaire). Certains cathéters de Swan-Ganz® peuvent de plus mesurer en continue de la saturation en O₂ du sang veineux mêlé (SvO₂), la FEVD, et permettre la mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique dans le VD. Enfin cette méthode permet de perfuser le patient et de réaliser des prélèvements distincts de sang de chaque cavité cardiaque (gaz du sang).

Le tableau II résume les valeurs normales des paramètres mesurés et calculés par le cathéter artériel pulmonaire [51].

Les variations des paramètres mesurés par le cathéter artériel pulmonaire renseignent sur l'état hémodynamique et circulatoire du patient. La pression de l'oreillette droite augmente lors d'hypervolémie, de dysfonction du VD ou d'augmentation de la pression juxtacardiaque (péricardite, pneumothorax, PEP élevée). La PA pulmonaire augmente lors d'une hypertension artérielle pulmonaire, d'un dysfonctionnement du VG, d'une embolie pulmonaire, ou en présence de shunts intracardiaques (cardiopathie ou pneumopathie), la mise en place d'une pression expiratoire positive ; au contraire, la PA pulmonaire diminue lors d'hypovolémies, de chocs, d'insuffisance du VD et d'insuffisance pulmonaire. La PAPO augmente lors d'hypervolémie, d'insuffisance du VG, d'augmentation de la postcharge du VG et d'augmentation des pressions juxtacardiaques et diminue dans les chocs hypovolémiques, distributifs ou septiques.

Analyse algorithmique de l'onde de pouls sans thermodilution : Pressure Recording Analatycal method (PRAM – Mostcare BioSi, Florence, Italie) [52] et FloTrac™ (Vigileo System, Edwards Lifesciences) [53]

Ces méthodes calculent le DC en analysant l'aspect de la courbe de PA sanglante (*Arterial Pressure-Based Continuous Cardiac Output* : APCCO) du patient ainsi que ses caractéristiques démographiques (taille, poids, âge, sexe)

Tableau II – Valeurs mesurées et calculées par le cathéter artériel pulmonaire (OD : oreillette droite, VD : ventricule droit, VG : ventricule gauche, RVS : résistances vasculaires systémiques, RVP : résistances vasculaires pulmonaires, DC : débit cardiaque, FC : fréquence cardiaque, SC : surface corporelle, m : moyenne, Hb : hémoglobine, PvO₂ : pression veineuse en O₂, PaO₂ : pression artérielle en O₂,

Mesures	Valeurs normales	Formules
Pression OD (= pression de remplissage du VD en l'absence de valvulopathie)	4 ± 4 mmHg	DC/SC IC/FC DC/FC
Pression Artérielle Pulmonaire PAP	Systolique : 15 à 25 mmHg Diastolique : 8 à 15 mmHg Moyenne : 14 ± 3 mmHg	IS x (PAm – PAPO) × 0,0136 IS x (PAPm – POD) × 0,0136 (PAm – POD)/SC × 79,9 (PAPm – PAPO)/SC × 79,9
PAP occluse : PAPO (ou capillaire bloquée : Pw)	4 à 12 mmHg Témoin de la pression de remplissage du VG	
Débit cardiaque par thermodilution	4-9 ans : 4,6 ± 1,1 L/min > 10 ans : 6,8 ± 1,2 L/min selon les auteurs	
Saturation en O ₂ de sang veineux mélangé (SvO ₂)	65 à 75 %	
Paramètres dérivés Index cardiaque IC Stroke Index SI Volume d'éjection VE Travail du VG Travail du VD RVS indexée RVP indexée	3,3 à 6 ; 3,5 à 5,5 ; 3,2 ± 0,2 L/min/m ² selon les auteurs 30 à 60 mL/m ² 50 à 80 mL/battement 35 à 47 g.m/m ² 6 à 9 g.m/m ² 2 180 ± 210 dyne/sec/cm ⁻⁵ /m ² 240 ± 45 dyne/sec/cm ⁻⁵ /m ²	

Tableau II (suite)

Mesures	Valeurs normales	Formules
Paramètres d'oxygénation – Contenu veineux en O ₂ : CvO ₂ – Contenu artériel en O ₂ : CaO ₂ – Transport en O ₂ : TaO ₂ – Consommation en O ₂ : VO ₂ – Extraction en O ₂ : EO ₂	10 à 15 mL d'O ₂ /dL 17 à 20 mL d'O ₂ /dL 570 à 670 mL/min/m ² 100 à 130 et 160 à 180 mL/min/m ² (enfant/nouveau-né) 24 à 28 %	$(1,34 \times \text{Hb} \times \text{SvO}_2) + (\text{PvO}_2 \times 0,003)$ $(1,34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2) + (\text{PaO}_2 \times 0,003)$ $\text{IC} \times \text{CaO}_2$ $\text{IC} \times (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$ $(\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2) / \text{CaO}_2$

afin d'estimer la compliance de son réseau artériel. L'analyse est réalisée directement grâce à un logiciel informatique (algorithme). Ces techniques présentent l'avantage de ne pas nécessiter de calibration (contrairement au PICCOTM et la thermodilution). Les avis dans la littérature ne sont pas univoques. Certains auteurs ne valident pas la technique FloTrac™ chez l'adulte estimant qu'elle sous-estime le DC par rapport au *gold standard* (thermodilution conventionnelle par cathéter de Swan-Ganz® ou système PICCOTM) [54] ou que le pourcentage d'erreur n'est pas acceptable [55] là encore par rapport au *gold standard*. Chez l'enfant, une étude récente de Calamendrei [52] observe une bonne corrélation entre la méthode PRAM et l'échocardiographie Doppler pour la mesure du DC (le pourcentage d'erreur entre les deux techniques est toutefois estimé à 21 %). Cette étude se heurte à une difficulté majeure : l'échocardiographie Doppler ne constitue pas le *gold standard* pour la mesure du DC chez l'enfant. Théoriquement, cette méthode présente l'avantage de mesurer le DC de façon continue et en temps réel mais ne peut être recommandée pour l'instant.

Évaluation de la microcirculation et des circulations régionales

La microcirculation est constituée du réseau de petits vaisseaux (capillaires, artérioles, veinules) dont la surface endothéliale globale représente plus de 0,5 km². Sa fonction essentielle est l'apport en O₂ aux tissus. C'est la raison pour laquelle, la prise en considération de l'intégrité anatomique et fonctionnelle de la microcirculation dans l'évaluation hémodynamique globale est indispensable dans toutes les situations où la perfusion d'organe est défaillante. Cette notion est d'autant plus importante que certains facteurs de régulation de la microcirculation sont indépendants de la macrocirculation. Autrement dit, la normalisation des paramètres macrocirculatoires dans des situations graves (comme le choc par exemple) n'implique pas forcément que les paramètres microcirculatoires soient normalisés. Par ailleurs, l'exploration microcirculatoire permet d'évaluer l'hétérogénéité de ce territoire, marqueur de la gravité de l'atteinte tissulaire.

Lactate sanguin

La valeur de la mesure du lactate sanguin est un des objectifs de la prise en charge du sepsis chez l'enfant comme chez l'adulte [22]. Le lactate est le témoin de la glycolyse anaérobie, expression tissulaire de l'hypoxie dans le cadre d'une défaillance circulatoire. Depuis longtemps, ce paramètre biologique est considéré comme un facteur prédictif de mortalité dans le sepsis de l'enfant. En 1997, Duke *et al.* ont montré chez 31 enfants de manière prospective une valeur prédictive de survie de 84 et 86 % pour des valeurs de lactate chez l'enfant septique inférieure à 3 mmol/L respectivement à 12 h et 24 h après l'ad-

mission [56]. D'autres auteurs ont montré l'intérêt d'observer la clairance du lactate 24 heures après admission chez des enfants septiques (bactérie/virus) et non septiques (trouble du rythme, décompensation cardiaque, convulsions) ayant dans les six heures suivant leur admission un taux de lactate supérieur à 2 mmol/L. La persistance d'une hyperlactatémie supérieure à 2 mmol/L 24 heures après l'admission multipliait, dans cette étude, la mortalité par sept et ce taux avait une valeur prédictive positive de mortalité de 86 % [57]. Il convient donc de mesurer le taux de lactate dans le temps lors de la prise en charge. Le taux de lactate peut aussi être augmenté par l'utilisation de drogues inotropes (adrénaline, dobutamine), l'hyperventilation et l'altération de la fonction mitochondriale en dehors d'une défaillance circulatoire. Enfin, certains solutés de remplissage peuvent apporter plus de lactate que l'organisme ne peut en métaboliser [6].

NIRS [58-61]

Le *Near Infrared Spectroscopy* est une méthode non invasive qui permet d'évaluer la saturation tissulaire en O_2 (fig. 5). Elle repose sur la mesure de la capacité différente qu'ont l'hémoglobine oxygénée et l'hémoglobine déoxygénée à absorber la lumière de proche infrarouge (700-1 000 nm). De plus, le signal de NIRS est limité aux vaisseaux de diamètre inférieur à 1 mm (artériole, veinules, capillaires) ; il est donc plus logique de parler de mesure de l'oxygénation microcirculatoire [61]. La profondeur d'exploration de ce type de technique est de quelques centimètres selon les types de capteurs et l'espacement entre émetteur et récepteur. La valeur normale de la saturation tissulaire en O_2 qui dépend de l'organe exploré et de son métabolisme propre, est la résultante entre l'apport et la consommation d' O_2 . La saturation tissulaire cérébrale en O_2 est autour de 60 % (extraction importante de l' O_2), tandis que la saturation tissulaire rénale en O_2 est aux environs de 90 % (extraction de l' O_2 sous dépendance du débit aortique). Actuellement, deux firmes ont reçu l'aval de la FDA (*Food and Drug Administration*) pour commercialiser leur matériel de mesure par la technique NIRS : l'INVOS *cerebral oximeter* (Somanetics Corporation, Troy, MI) et le FORE-SIGHT *Absolute Cerebral Oximeter* (CAS Medical Systems, Inc. Brandford, CT). Les études principales se sont intéressées surtout à l'exploration de la NIRS cérébrale mais il est possible de poser des capteurs au niveau abdominal, rénal ou musculaire. Cette technique chez les enfants instables en réanimation pédiatrique a surtout été utilisée en chirurgie cardiaque (per- et postopératoire). Elle est considérée par certains auteurs comme un moyen indirect d'apprécier la saturation veineuse continue en O_2 ($ScvO_2$) dans le territoire cave supérieur [60]. Dans ce travail, les auteurs précisent que la NIRS ne peut se substituer à la mesure de la $ScvO_2$ mais que le sens de variation est le même, qu'il s'agisse de la mesure cérébrale ou rénale [60]. Plus récemment, Chakraverti *et al.* ont montré l'intérêt de mesurer la saturation tissulaire dans différentes régions (multisites) pour évaluer le risque de bas DC en pos-

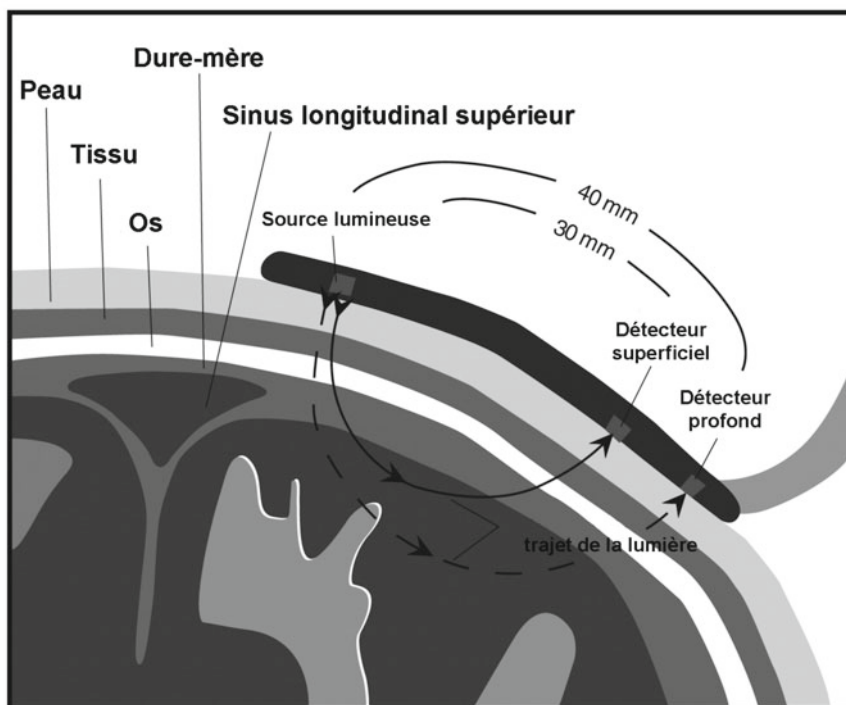


Fig. 5 – Principe de la mesure par *Near InfraRed Spectroscopy* (NIRS) type *INVOS cerebral oxymeter* (Somanetics Corporation, Troy, MI). Le capteur dispose d'une diode émettrice et de deux diodes réceptrices. Deux faisceaux, un superficiel et un profond, traversent les tissus à une profondeur maximale de 1 à 2 cm (volume d'exploration de 10 mL). La soustraction des signaux superficiels et profonds permet d'éliminer le bruit de fond généré par les tissus superficiels. Le logiciel détermine le rapport désoxyHémoglobineb/oxyHémoglobine et détermine la saturation tissulaire en O_2 (rSO_2) de l'organe exploré.

topératoire de chirurgie cardiaque [58]. Les auteurs ont notamment montré qu'une valeur de NIRS cérébrale et/ou rénale inférieure à 65 % était prédictive d'un taux de lactate sanguin supérieur à 3 mmol/L, lui-même témoin d'une hypoperfusion tissulaire en lien avec une diminution du DC. Elle peut présenter un intérêt cependant en observant la cinétique des valeurs mesurées. Cette technique pourrait avoir un intérêt dans deux situations au bloc opératoire : lors de la réintégration des anses digestives dans les gastroschisis (les valeurs mesurées de NIRS rénales pourraient guider le chirurgien pour décider d'une réintégration en un temps ou d'un Schuster), et lors d'anesthésies générales au bloc pour surveiller la perfusion cérébrale, notamment chez les grands ou anciens grands prématurés (vasoréactivité cérébrale). Pour autant, dans les décompensations aiguës circulatoires, quel que soit le mécanisme, la NIRS ne constitue pas un outil de monitoring validé à ce jour. Elle présente également la difficulté de ne pas avoir de valeurs normales ou anormales clairement définies.

Capnographie sublinguale

Cette méthode a été évaluée dans la population adulte. Il s'agit de mesurer la pression partielle en CO_2 dans des zones de bas débit lors d'altération de l'hémodynamique des patients, en condition de choc septique par exemple [62]. Le capteur de CO_2 est disposé entre la langue et la muqueuse sublinguale. Le CO_2 diffuse à travers la membrane semi-perméable du capteur dans une solution fluorescente colorée. L'intensité lumineuse, proportionnelle au taux de CO_2 , est transformée en valeur numérique. Des expériences chez le rat ont mis en évidence une corrélation positive entre la valeur de la PCO_2 sublinguale et les marqueurs habituels de l'hypoperfusion tissulaire (pression artérielle moyenne, lactate sanguin et index cardiaque). Cette méthode simple, facilement reproductible et permettant une mesure continue pourrait être un outil intéressant dans l'évaluation de la sévérité du choc et de l'altération de la microcirculation induite par le sepsis [63].

Saturation veineuse (continue) en O_2

Cette méthode consiste à mesurer, soit de façon ponctuelle (prélèvements itératifs), soit de façon continue (fibre optique sur le cathéter central), la saturation veineuse en O_2 dans le territoire cave supérieur. Elle constitue à la fois une évaluation de l'hémodynamique microcirculatoire et macrocirculatoire en renseignant sur l'adéquation entre la demande et la délivrance tissulaire de l' O_2 . La véritable question est de savoir si les valeurs mesurées sont fiables et utilisables comme on peut le faire pour la SVO_2 mesurée par un cathéter artériel pulmonaire. Ce challenge est majeur car les cathéters de type Swan-Ganz® représentent une technique particulièrement invasive chez l'enfant, notamment chez le nourrisson où une technique moins invasive lui serait volontiers préférée. Chez l'adulte, la concordance entre S_vO_2 et S_{cv}O_2 a été étudiée avec des résultats variables selon les études. Il existe une bonne corrélation mais pas parfaite entre les deux mesures. Grissom *et al.* ont montré chez des patients adultes avec *Acute Lung Injury* que si la S_{cv}O_2 mesurée dans le territoire cave supérieur était $\geq 70\%$, la valeur de la S_vO_2 mesurée par cathéter artériel pulmonaire avait une faible probabilité d'être $< 60\%$. En revanche, une valeur de $\text{S}_{cv}\text{O}_2 < 70\%$ ne prédisait pas de manière fiable une $\text{S}_v\text{O}_2 < 60\%$ (valeur prédictive positive de 31 %) [64]. La mesure de la S_{cv}O_2 surestime celle de la S_vO_2 de 3 à 8 % environ. La cinétique de ces deux mesures est assez bien corrélée bien qu'imparfaite là encore [65]. Chez l'adulte, des auteurs se sont intéressés au caractère prédictif de la valeur mesurée de S_{cv}O_2 sur le risque de réintubation. Leur conclusion est qu'une diminution de plus de 4,5 % de la S_{cv}O_2 après 30 min d'épreuve de sevrage (ventilation spontanée) même si elle bien tolérée sur le plan clinique et paraclinique (gaz du sang) exposerait à un risque augmenté de réintubation dans les 48 heures [66]. La possibilité technique de la mesure de la S_{cv}O_2 dans le territoire cave supérieur a été validée dans la population pédiatrique, une nouvelle fois pendant et après chirurgie cardiaque [67]. Les auteurs

ont comparé la valeur continue mesurée et les valeurs ponctuelles prélevées par la voie distale du cathéter : préopératoire r^2 0,93 $p < 0,001$; per opératoire r^2 0,93 $p < 0,001$). La mesure de la $S_{cv}O_2$ fait partie des objectifs fixés par la *Surviving Sepsis Campaign* (valeur supérieure à 70 %). Récemment, De Oliveira [68] a montré que, parmi les enfants ayant un sepsis, la prise en considération d'un objectif de $S_{cv}O_2 > 70\%$ dans la prise en charge améliorait le pronostic (mortalité). Cette étude cependant possède possiblement des biais de recrutement. D'autres méthodes d'exploration de la microcirculation existent (vidéocapillaroscopie unguéale, microvidéoscopie directe [OPS et SDF] notamment sublinguale, méthodes Doppler-laser sur petits volumes, techniques échographiques de mesure de la perfusion myocardique) mais ne constituent pas aujourd'hui des outils à la disposition des cliniciens de façon quotidienne [69].

Conclusion

« *Un outil de monitoring est cliniquement indiqué quand il a la capacité de détecter des anomalies ou des changements dans l'état physiologique du patient et quand il peut aider à guider la thérapeutique.* » Cette phrase de D.J. Pierson dans *Principles and Practice of Intensive Care Monitoring* résume parfaitement le sens de l'utilisation d'une méthode de surveillance. Il précise par ailleurs dans le même ouvrage : « *la probabilité de survenue des anomalies ou changements recherchés doit être suffisante pour justifier l'inconfort, le travail et le surcoût engendrés par l'outil de monitoring* ».

Le tableau III résume les avantages et les inconvénients des différents outils d'évaluation hémodynamique non invasifs évoqués dans ce chapitre. La prise en charge des patients « lourds » de réanimation doit limiter la iatrogénie. Les méthodes invasives de monitoring hémodynamique (DC par thermodilution transpulmonaire, mesure invasive de la PA, de la PVC, mesure de la $S_{cv}O_2$) sont des outils incontournables pour évaluer avec précision le statut circulatoire des patients les plus instables (choc décompensé, défaillance multiviscérale, syndrome de détresse respiratoire aigu) pour deux raisons : les informations apportées par ces outils sont fondamentales pour la prise en charge et la balance bénéfice-risque à utiliser ces techniques est très fortement en faveur du bénéfice. En dehors de ces situations, privilégier le monitoring non invasif doit être un objectif constant des praticiens autour des patients en URP. L'ETT est la méthode d'évaluation qui se rapproche le plus des objectifs fixés par Shepard [2]. On lui reprochera son coût et le caractère discontinu du monitoring mais tant dans le diagnostic que dans la surveillance, elle n'a pas d'égal parmi les outils non invasifs d'évaluation hémodynamique. La qualité et la quantité d'informations données par cet outil en font une méthode incontournable d'exploration des patients en URP ou en surveillance continue. L'apprentissage des fonctions permettant l'évaluation de la contractilité et du remplissage cardiaque, du remplissage vasculaire et de la réponse aux traitements entrepris est relativement aisé. On pourra regretter en France l'absence de formation spéci-

Tableau III – Avantages et inconvénients des différentes techniques d'évaluation hémodynamique non invasives.

Technique	Avantages	Inconvénients
Doppler œsophagien	Facilité d'apprentissage ; reproductibilité, mesure du débit cardiaque battement par battement ; outil de surveillance	Mesure en pratique discontinue ; pas d'études probantes chez l'enfant ; invasivité potentielle ; pas d'approche étiologique du problème rencontré
<i>Non Invasive Cardiac Output</i> (NICO [®])	Facilité d'apprentissage ; reproductibilité	Mesure discontinue, obligation de patients stables, intubés et ventilés ; pas d'études probantes chez l'enfant ; mesure du débit cardiaque moyen Pas d'approche étiologique du problème rencontré
Échocardiographie transthoracique (ETT), et transœsophagienne (ETO)	Facilité relative d'apprentissage (ETT) ; fiabilité, approche étiologique ; paramètres observés et mesurés ; outil diagnostique et de surveillance	Invasivité potentielle pour l'ETO, Opérateur dépendance et reproductibilité (variation de 1 à 20 %) Coût et disponibilité
Bioimpédance thoracique	Facilité d'apprentissage, reproductibilité, non-invasivité totale, faible coût	Fiabilité ; absence d'études probantes chez l'enfant, pas d'approche étiologique du problème rencontré
Pléthysmographie	Facilité d'apprentissage, non-invasivité (nouveau-né : brûlures), mesure en continu, faible coût, outil d'évaluation de la réponse au remplissage vasculaire	Fiabilité, pas d'études probantes chez l'enfant ; difficultés de mesure (vasoconstriction, hypothermie) ; pas d'approche étiologique du problème rencontré
Capnographie sublinguale	Facilité d'apprentissage, mesure en continu, reproductibilité, outil d'évaluation précoce de l'altération de la microcirculation	Matériel de mesure ; pas de valeur de référence ; pas d'études probantes chez l'enfant ; pas d'approche étiologique du problème rencontré
<i>Near Infrared Spectroscopy</i> (NIRS)	Mesure en continu, même sans débit pulsé ; facilité d'utilisation ; évaluation de la microcirculation	Manque de preuve de son utilité dans le monitoring des patients instables ; difficultés d'interprétation selon l'état local ; pas de valeur de référence ; coût du consommable ; pas d'approche étiologique du problème rencontré
<i>Ultrasound Cardiac Output Monitoring</i> (USCOM)	Facilité d'apprentissage, mesure en direct ; mobilité de l'appareil	Opérateur dépendance et reproductibilité ; estimation des surfaces vasculaires ; pas de référence pour les patients instables ; pas d'approche étiologique du problème rencontré

fique à l'échocardiographie pédiatrique et néonatale dans le cadre d'un diplôme universitaire ou interuniversitaire. La figure 6 résume la place des différents outils de monitoring hémodynamique en fonction du niveau de prise en charge du patient. Enfin, l'exploration de la microcirculation pourrait permettre dans les années à venir, après validation de certaines techniques, d'approcher plus précisément les mécanismes physiopathologiques de certaines maladies à l'origine de décompensations hémodynamiques chez l'enfant. Ainsi, une approche multimodale (micro et macrocirculatoire) de l'hémodynamique des enfants apparaît comme la plus pertinente.

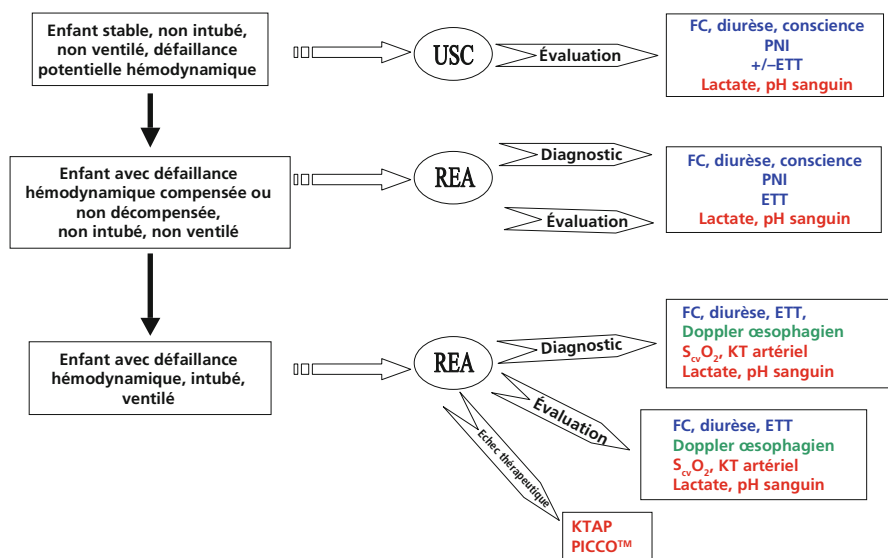


Fig. 6 – Monitoring hémodynamique de l'enfant en fonction du niveau de gravité de l'état clinique (en bleu : non invasif ; en vert : modérément invasif ; en rouge : invasif ; USC : unité de surveillance continue ; FC : fréquence cardiaque ; PNI : pression artérielle non invasive ; ETT : échocardiographie transthoracique ; KT : cathéter ; ScvO₂ : saturation veineuse continue en O₂ ; KTAP : cathéter artériel pulmonaire).

Références

- Chantepie A, Gold F (2000) Physiologie et pathologie circulatoires. In : Masson (ed) Fœtus et nouveau-né de faible poids, Paris, p 63-83
- Shephard JN, Brecker SJ, Evans TW (1994) Bedside assessment of myocardial performance in the critically ill. Intensive Care Med 20: 513-21
- Davis P, Turner-Gomes S, Cunningham K, *et al.* (1995) Precision and accuracy of clinical and radiological signs in premature infants at risk of patent ductus arteriosus. Arch Pediatr Adolesc Med 149: 1136-41

4. Clark JA, Lieh-Lai MW, Sarnaik A, Mattoo TK (2002) Discrepancies between direct and indirect blood pressure measurements using various recommendations for arm cuff selection. *Pediatrics* 110: 920-3
5. Dannevig I, Dale HC, Liestol K, Lindemann R (2005) Blood pressure in the neonate: three non-invasive oscillometric pressure monitors compared with invasively measured blood pressure. *Acta Paediatr* 94: 191-6
6. Halley GC, Tibby S (2008) Hemodynamic monitoring. In: Wilkins LW (ed) *Roger's textbook of pediatric intensive care*, Philadelphia, p 1039-63
7. Berton C, Cholley B (2002) Equipment review: new techniques for cardiac output measurement--oesophageal Doppler, Fick principle using carbon dioxide, and pulse contour analysis. *Crit Care* 6: 216-21
8. Charti R, Cholley B (2007) Les nouvelles techniques de monitoring du débit cardiaque : gadgets ou avancées réelles. *Réanimation* 16: 156-62
9. Dumans-Nizard V, Nizard J, Payen D, Cholley BP (2006) Redistribution of cardiac output during hemorrhagic shock in sheep. *Crit Care Med* 34: 1147-51
10. Dark PM, Singer M (2004) The validity of trans-esophageal Doppler ultrasonography as a measure of cardiac output in critically ill adults. *Intensive Care Med* 30: 2060-6
11. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, *et al.* (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 345: 1368-77
12. Tibby SM, Hatherill M, Durward A, Murdoch IA (2001) Are transoesophageal Doppler parameters a reliable guide to paediatric haemodynamic status and fluid management? *Intensive Care Med* 27: 201-5
13. Singer M, Allen MJ, Webb AR, Bennett ED (1991) Effects of alterations in left ventricular filling, contractility, and systemic vascular resistance on the ascending aortic blood velocity waveform of normal subjects. *Crit Care Med* 19: 1138-45
14. Hett DA, Jonas MM (2004) Non-invasive cardiac output monitoring. *Intensive Crit Care Nurs* 20: 103-8
15. Wodey E (2006) Débit cardiaque chez l'enfant. Faut-il le mesurer et comment ? *Arch Pediatr* 13: 806-9
16. Botte A, Leclerc F, Riou Y, *et al.* (2006) Evaluation of a noninvasive cardiac output monitor in mechanically ventilated children. *Pediatr Crit Care Med* 7: 231-6
17. Beaulieu Y (2007) Bedside echocardiography in the assessment of the critically ill. *Crit Care Med* 35: S235-49
18. Frommelt PC (2005) Update on pediatric echocardiography. *Curr Opin Pediatr* 17: 579-85
19. Chew MS, Poelaert J (2003) Accuracy and repeatability of pediatric cardiac output measurement using Doppler: 20-year review of the literature. *Intensive Care Med* 29: 1889-94
20. Liet JM, Romefort B, Joram N, Dejode JM (2010) Évaluation hémodynamique non invasive en réanimation pédiatrique. *Ann Fr Anesth Reanim* 29: 660-1
21. Courand JA, Marshall J, Chang Y, King ME (2001) Clinical applications of wall-stress analysis in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 29: 526-33
22. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, *et al.* (2008) Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 36: 296-327
23. Durand P, Chevret L, Essouri S, Haas V, Devictor D (2008) Respiratory variations in aortic blood flow predict fluid responsiveness in ventilated children. *Intensive Care Med* 34: 888-94
24. Feissel M, Michard F, Mangin I, *et al.* (2001) Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest* 119: 867-73
25. Choi DY, Kwak HJ, Park HY, *et al.* (2010) Respiratory Variation in Aortic Blood Flow Velocity as a Predictor of Fluid Responsiveness in Children After Repair of Ventricular Septal Defect. *Pediatr Cardiol* 31(8): 1166-70

26. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, *et al.* (2004) Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 30: 1734-9
27. Charron C, Caille V, Jardin F, Vieillard-Baron A (2006) Echocardiographic measurement of fluid responsiveness. *Curr Opin Crit Care* 12: 249-54
28. Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, *et al.* (2004) Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 30: 1740-6
29. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL (2004) The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med* 30: 1834-7
30. Cotter G, Moshkovitz Y, Kaluski E, *et al.* (2004) Accurate, noninvasive continuous monitoring of cardiac output by whole-body electrical bioimpedance. *Chest* 125: 1431-40
31. Koobi T, Kaukinen S, Turjanmaa VM, Uusitalo AJ (1997) Whole-body impedance cardiography in the measurement of cardiac output. *Crit Care Med* 25: 779-85
32. Imhoff M, Lehner JH, Lohlein D (2000) Noninvasive whole-body electrical bioimpedance cardiac output and invasive thermodilution cardiac output in high-risk surgical patients. *Crit Care Med* 28: 2812-8
33. Wodey E, Senhadji L, Bansard JY, *et al.* (2001) Impedance cardiographic waveforms in children: Involvement in left ventricular ejection time determination during anesthesia. *Pediatr Crit Care Med* 2: 250-9
34. Cannesson M, Besnard C, Durand PG, *et al.* (2005) Relation between respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude and arterial pulse pressure in ventilated patients. *Crit Care* 9: R562-8
35. Natalini G, Rosano A, Franceschetti ME, *et al.* (2006) Variations in arterial blood pressure and photoplethysmography during mechanical ventilation. *Anesth Analg* 103: 1182-8
36. McMorro RC, Mythen MG (2006) Pulse oximetry. *Curr Opin Crit Care* 12: 269-71
37. Hoffhuizen CM, Lemson J, Hemelaar AE, *et al.* (2010) Continuous non-invasive finger arterial pressure monitoring reflects intra-arterial pressure changes in children undergoing cardiac surgery. *Br J Anaesth* 105: 493-500
38. Nusmeier A, van der Hoeven JG, Lemson J (2010) Cardiac output monitoring in pediatric patients. *Expert Rev Med Devices* 7: 503-17
39. Cattermole GN, Leung PY, Mak PS, *et al.* (2010) The normal ranges of cardiovascular parameters in children measured using the Ultrasonic Cardiac Output Monitor. *Crit Care Med* 38: 1875-81
40. Knirsch W, Kretschmar O, Tomaske M, *et al.* (2008) Cardiac output measurement in children: comparison of the Ultrasound Cardiac Output Monitor with thermodilution cardiac output measurement. *Intensive Care Med* 34: 1060-4
41. Rozé JC, Bigras JL (2007) Surveillance cardiorespiratoire. In: Masson (ed) *Urgences et Soins Intensifs Pédiatriques*, p 3-33
42. Ho AM, Dion PW, Karmakar MK, Jenkins CR (2005) Accuracy of central venous pressure monitoring during simultaneous continuous infusion through the same catheter. *Anaesthesia* 60: 1027-30
43. Mignini MA, Piacentini E, Dubin A (2006) Peripheral arterial blood pressure monitoring adequately tracks central arterial blood pressure in critically ill patients: an observational study. *Crit Care* 10: R43
44. Michard F, Boussat S, Chemla D, *et al.* (2000) Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 162: 134-8
45. Brierley J, Carcillo JA, Choong K, *et al.* (2009) Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 37: 666-88

46. Lemson J, de Boode WP, Hopman JC, *et al.* (2008) Validation of transpulmonary thermodilution cardiac output measurement in a pediatric animal model. *Pediatr Crit Care Med* 9: 313-9
47. Pauli C, Fakler U, Genz T, *et al.* (2002) Cardiac output determination in children: equivalence of the transpulmonary thermodilution method to the direct Fick principle. *Intensive Care Med* 28: 947-52
48. Tibby SM, Hatherill M, Marsh MJ, *et al.* (1997) Clinical validation of cardiac output measurements using femoral artery thermodilution with direct Fick in ventilated children and infants. *Intensive Care Med* 23: 987-91
49. Kim JJ, Dreyer WJ, Chang AC, *et al.* (2006) Arterial pulse wave analysis: An accurate means of determining cardiac output in children. *Pediatr Crit Care Med* 7: 532-5
50. Skowno JJ, Broadhead M (2008) Cardiac output measurement in pediatric anesthesia. *Paediatr Anaesth* 18: 1019-28
51. Sanchez O, Castelain V (2007) Intérêt du cathétérisme cardiaque droit en réanimation. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Pneumologie
52. Calamandrei M, Mirabile L, Muschetta S, *et al.* (2008) Assessment of cardiac output in children: a comparison between the pressure recording analytical method and Doppler echocardiography. *Pediatr Crit Care Med* 9: 310-2
53. Sakka SG, Kozieras J, Thuemer O, van Hout N (2007) Measurement of cardiac output: a comparison between transpulmonary thermodilution and uncalibrated pulse contour analysis. *Br J Anaesth* 99: 337-42
54. Compton FD, Zukunft B, Hoffmann C, *et al.* (2008) Performance of a minimally invasive uncalibrated cardiac output monitoring system (Flotrac/Vigileo) in haemodynamically unstable patients. *Br J Anaesth* 100: 451-6
55. Biais M, Nouette-Gaulain K, Cottenceau V, *et al.* (2008) Cardiac output measurement in patients undergoing liver transplantation: pulmonary artery catheter versus uncalibrated arterial pressure waveform analysis. *Anesth Analg* 106: 1480-6, table of contents
56. Duke TD, Butt W, South M (1997) Predictors of mortality and multiple organ failure in children with sepsis. *Intensive Care Med* 23: 684-92
57. Hatherill M, McIntyre AG, Wattie M, Murdoch IA (2000) Early hyperlactataemia in critically ill children. *Intensive Care Med* 26: 314-8
58. Chakravarti SB, Mittnacht AJ, Katz JC, *et al.* (2009) Multisite near-infrared spectroscopy predicts elevated blood lactate level in children after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 23: 663-7
59. Kaufman J, Almodovar MC, Zuk J, Friesen RH (2008) Correlation of abdominal site near-infrared spectroscopy with gastric tonometry in infants following surgery for congenital heart disease. *Pediatr Crit Care Med* 9: 62-8
60. McQuillen PS, Nishimoto MS, Bottrell CL, *et al.* (2007) Regional and central venous oxygen saturation monitoring following pediatric cardiac surgery: concordance and association with clinical variables. *Pediatr Crit Care Med* 8: 154-60
61. Creteur J (2009) Monitoring de la saturation tissulaire musculaire en oxygène dans les états de choc. *Réanimation* 18: 254-60
62. Lima A, Bakker J (2005) Noninvasive monitoring of peripheral perfusion. *Intensive Care Med* 31: 1316-26
63. Creteur J (2006) Gastric and sublingual capnometry. *Curr Opin Crit Care* 12: 272-7
64. Grissom CK, Morris AH, Lanken PN, *et al.* (2009) Association of physical examination with pulmonary artery catheter parameters in acute lung injury. *Crit Care Med* 37: 2720-6
65. Walley KR (2010) Use of Central Venous Oxygen Saturation to Guide Therapy. *Am J Respir Crit Care Med*
66. Teixeira C, da Silva NB, Savi A, *et al.* (2010) Central venous saturation is a predictor of reintubation in difficult-to-wean patients. *Crit Care Med* 38: 49-6

67. Ranucci M, Isgro G, De La Torre T, *et al.* (2008) Continuous monitoring of central venous oxygen saturation (Pediasat) in pediatric patients undergoing cardiac surgery: a validation study of a new technology. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 22: 847-52
68. de Oliveira CF, de Oliveira DS, Gottschald AF, *et al.* (2008) ACCM/PALS haemodynamic support guidelines for paediatric septic shock: an outcomes comparison with and without monitoring central venous oxygen saturation. *Intensive Care Med* 34: 1065-75
69. De Backer D, Ospina-Tascon G, Salgado D, *et al.* (2010) Monitoring the microcirculation in the critically ill patient: current methods and future approaches. *Intensive Care Med* 36: 1813-25

Insuffisance rénale aiguë et techniques d'épuration extrarénale en réanimation pédiatrique

S. Aizenfisz, M.-A. Macher, P. Juvet, S. Dauger

Introduction

L'épuration extrarénale (ÉER) permet d'assurer la soustraction d'eau et de solutés qui n'est pas ou plus suffisamment assurée par les reins : l'insuffisance rénale aiguë (IRA) reste ainsi l'indication la plus ancienne, et ce, quel que soit l'âge des patients [1]. D'autres indications pédiatriques reconnues ne seront pas évoquées dans ce chapitre et recouvrent les maladies héréditaires du métabolisme, les troubles ioniques menaçants, l'insuffisance cardiaque réfractaire (typiquement

S. Aizenfisz (✉), Service de réanimation et surveillance continue pédiatriques, Pôle de pédiatrie aiguë et médecine interne, AP-HP et université Paris-Diderot, Sorbonne Paris-Cité, Hôpital Robert-Debré, 48, boulevard Sérurier, 75019 Paris – E-mail : sophie.aizenfisz@rdb.aphp.fr

M.-A. Macher, Service de néphrologie pédiatrique, Pôle de pédiatrie spécialisée, AP-HP et université Paris-Diderot, Sorbonne Paris-Cité, Hôpital Robert-Debré, 48, boulevard Sérurier, 75019 Paris

P. Juvet, Service de soins intensifs pédiatriques, Hôpital Sainte-Justine, 3175, rue de la Côte Sainte-Catherine, Montréal, Québec, H3T 1C5, Canada

S. Dauger, Service de réanimation et surveillance continue pédiatriques, Pôle de pédiatrie aiguë et médecine interne, AP-HP et université Paris-Diderot, Sorbonne Paris-Cité, Hôpital Robert-Debré, 48, boulevard Sérurier, 75019 Paris

Sous la direction de Olivier Paut et Gilles Orliaguet, *Réanimation pédiatrique*.

ISBN : 978-2-8178-0406-4, © Springer-Verlag Paris 2013

après chirurgie cardiaque), le traitement voire la prévention des conséquences métaboliques des lyses tumorales, certaines intoxications ou encore les hypothermies accidentelles profondes. Enfin, d'autres situations (choc septique, pancréatites aiguës) restent à ce jour des indications controversées, l'ÉER n'ayant pas fait la preuve d'une diminution significative de la mortalité en dehors des cas associés à une IRA [2-4]. Quoi qu'il en soit, la connaissance des principales techniques actuellement disponibles chez l'enfant et tout particulièrement chez le nourrisson de petit poids, de leurs avantages et leurs inconvénients respectifs, permet au réanimateur-pédiatre de choisir au mieux celle qui, pour un patient donné, à un moment donné, sera la plus efficace et la moins risquée.

Quel que soit l'âge du patient, le réanimateur doit avoir à l'esprit le risque évolutif d'une IRA vers l'insuffisance rénale chronique. Il se doit de préserver tant le capital veineux, en limitant les abords vasculaires, que le « capital immunologique », en limitant les transfusions et en privilégiant des culots globulaires déleucocytés. C'est donc bien dans une démarche développementale et de conséquences potentielles à long terme que doit se situer la prise en charge initiale de l'IRA en réanimation pédiatrique. Les études longitudinales à venir devraient démontrer l'impact de la rigueur de cette prise en charge sur la qualité de vie de ces patients devenus adultes. Dans cette démarche de qualité des soins, les aspects techniques revêtent alors une importance toute particulière. Après quelques notions épidémiologiques récentes concernant l'IRA, nous envisagerons les principes de base d'un traitement de suppléance rénale continu (excluant une description de l'hémodialyse intermittente), puis les aspects pratiques des différentes méthodes, avant de proposer un schéma décisionnel du type de suppléance à utiliser suivant les situations.

Épidémiologie et définition de l'insuffisance rénale aiguë (IRA)

Avant d'aborder les aspects techniques de l'ÉER, il semble important de rappeler les particularités de l'IRA en pédiatrie. D'un point de vue épidémiologique, même si les enquêtes multicentriques font défaut ou restent limitées, l'IRA apparaît moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Les nouveau-nés sont particulièrement exposés avec une incidence annuelle de 19,7 cas pour 100 000 pour une incidence de 3,7 pour l'ensemble de la population pédiatrique alors qu'elle est de 17,2 chez l'adulte [5]. Cette faible incidence en dehors de la période néonatale peut rendre difficile l'apprentissage par toute une équipe des différentes techniques d'épuration, ainsi que le maintien ultérieur des compétences.

Les principales étiologies rencontrées en pédiatrie sont les hypoperfusions rénales, le sepsis et les syndromes hémolytiques et urémiques qui demeurent la principale cause d'IRA des nourrissons et jeunes enfants avant quatre ans en Europe, alors que la fréquence semble diminuer nettement en Amérique

du Nord. L'épidémiologie semble encore différente dans les pays en voie de développement [6, 7]. Aussi le type de centre dans lequel est implantée l'unité de soins intensifs détermine en grande partie les types d'IRA rencontrés : les centres incluant une unité de transplantation hépatique, de greffe de moelle osseuse, de chirurgie cardiaque ou de néonatalogie auront à prendre en charge les IRA associées à ces pathologies. Enfin, la survenue d'une IRA, souvent d'origine multifactorielle, chez des enfants hospitalisés dans des unités hautement spécialisées est en augmentation de fréquence [8]. La présence d'une unité de néphrologie modifie également le recrutement et implique une collaboration et une distribution différente des tâches dans le traitement des patients atteints de pathologies rénales spécifiques.

Jusqu'à récemment, les définitions de l'IRA variaient d'une étude à l'autre, incluant des patients de gravités différentes et ne permettant pas de comparaisons ni de méta-analyses. Pour pallier ces difficultés, en 2004, une conférence de consensus de l'*Acute Dialysis Quality Initiative Group* a établi une stratification en définissant cinq niveaux de gravité, les critères RIFLE, selon l'importance de l'augmentation de la créatininémie par rapport à son niveau de base, le degré de diminution de diurèse et la durée de ces troubles. RIFLE est un acronyme pour : *Risk for renal dysfunction, Injury to the kidney, Failure of kidney function, Loss of kidney function, End stage renal failure* [9, 10]. Une adaptation pédiatrique de ces critères a été proposée en 2007 sous le terme pRIFLE [9, 11]. Cette définition incluant différents niveaux de gravité a l'intérêt de mieux dépister les IRA débütantes et devrait permettre d'étudier l'impact à long terme des thérapeutiques préventives [12]. La mise en place d'une ÉER pourrait désormais faire partie de cette prise en charge précoce en réanimation pédiatrique.

Épuration extrarénale (ÉER) en réanimation pédiatrique

Toutes les méthodes d'épuration (dialyse péritonéale, hémodialyse conventionnelle et épuration extracorporelles continues) ont été développées chez l'enfant pour suppléer la fonction rénale quand celle-ci devient insuffisante pour tout ou partie, de façon primitive ou secondaire [1, 3]. De plus en plus, pour certaines indications ou par expérience des équipes, l'utilisation préemptive se développe. Néanmoins, le moment optimal de mise en place du traitement reste débattu [13]. Une utilisation très précoce chez un patient encore stable se fera dans de bonnes conditions techniques (pose du cathéter, stabilité hémodynamique, etc.). Ainsi, les pédiatres ont à adapter les différentes méthodes à des enfants de taille différente, du nouveau-né prématuré au grand adolescent. Malgré les progrès réalisés, plus l'enfant est petit, plus grandes sont les difficultés : dialyser un nouveau-né reste délicat. La dialyse péritonéale garde alors une place importante dans la prise en charge des IRA du nourrisson et de l'enfant, en raison de sa simplicité et de son efficacité à cet âge [3, 14].

Quelle que soit l'indication, l'objectif d'épuration est atteint en réalisant des échanges de solutés de poids moléculaire variable et d'eau plasmatique (unique solvant de l'organisme) à travers une membrane semi-perméable, placée entre le plasma du patient d'une part et une solution liquidienne (de composition voisine de l'eau plasmatique) d'autre part. La membrane semi-perméable, naturelle, est le péritoine pour la dialyse péritonéale ; elle est artificielle avec un filtre (ou hémofiltre) de surface d'échange variable pour l'hémodialyse, l'hémofiltration et pour toutes les autres modalités de thérapies extracorporelles d'épuration extrarénale continue (ÉERC).

Principes de clairance

Les méthodes d'épuration se différencient essentiellement par le mode de transport transmembranaire qui va être mis en jeu : diffusion ou convection, voire adsorption lorsqu'on utilise une membrane semi-perméable artificielle ou par association de plusieurs de ces mécanismes [3, 15].

La diffusion est un transfert passif de solutés, le long d'un gradient de concentration jusqu'à équilibration (du plus concentré vers le moins concentré : c'est la clairance diffusive, également appelée conduction, qui favorise le transfert des particules de petit poids moléculaire) (fig. 1a). C'est le principe d'épuration utilisé dans la dialyse, optimisé par le passage d'un liquide de dialyse à contre-courant du sang, tirant le meilleur parti de la différence de concentration entre les deux compartiments. Lors d'un processus de diffusion, seuls les solutés sont transférés, l'équilibre de concentration se fait à volume constant sans transfert d'eau, ni perte de poids. La propriété de perméabilité et la surface de la membrane, le débit de solution de dialyse, le débit sanguin généré par la machine sont autant de paramètres qui vont moduler l'épuration des molécules.

L'ultrafiltration (UF) est un passage simultané de solvant et d'une partie des solutés qu'il contient, le long d'un gradient de pression appelé pression transmembranaire (PTM), qui existe de part et d'autre de la membrane semi-perméable (pression positive à l'intérieur des fibres, engendrée par une pompe de circulation du sang ; pression négative autour des fibres, engendrée par une pompe de circulation de l'ultrafiltrat ou effluent). Ce gradient de pression provoque le passage de l'eau plasmatique à travers la membrane, et cette eau entraîne avec elle les petites molécules aboutissant à la formation d'un ultrafiltrat du plasma, liquide soustrait du sang parcourant le circuit d'hémofiltration (fig. 1, b et c). L'eau plasmatique est ainsi extraite en quantité choisie, accompagnée des particules de poids moléculaire petit ou moyen (clairance convective) en fonction de la PTM, des propriétés de perméabilité hydraulique et de la surface de la membrane.

La convection est une UF à haut volume associée à un système de réinjection d'un soluté de substitution. L'UF, qui définit le passage d'eau secondaire à un gradient de pression (gradient de pression osmotique vers le secteur le plus osmolaire en dialyse péritonéale et gradient de pression hydrostatique en ÉERC) est une méthode convective (fig. 1b), dont le seul but est la soustraction

d'une quantité voulue de solvant, mais elle modifie néanmoins la composition du milieu intérieur, par les variations en solutés qu'elle induit.

L'ultrafiltration du plasma est le système d'épuration physiologique : l'urine est une UF formée par le tamisage du plasma à travers la membrane basale glomérulaire grâce à la différence de pression entre le capillaire glomérulaire et la chambre urinaire limitée par la capsule de Bowman. Plus de 20 litres d'urines primitives sont nécessaires chez un adulte pour assurer une épuration suffisante. Si la membrane glomérulaire peut être mimée par des membranes synthétiques, on ne sait pas aujourd'hui réaliser un système artificiel de réabsorption tubulaire. En pratique, dès que l'objectif du traitement est d'utiliser la convection comme principe de clairance, de grand volumes d'UF sont nécessaires, avec comme corollaire l'obligation de substituer le volume soustrait par un liquide de remplacement dont la composition doit être proche de l'eau plasmatique. Le volume de substitution sera égal au volume d'UF moins la perte de poids souhaitée.

L'adsorption est le dernier principe de clairance, secondaire aux caractéristiques propres d'un filtre qui va éliminer des molécules par adhérence de celles-ci à la

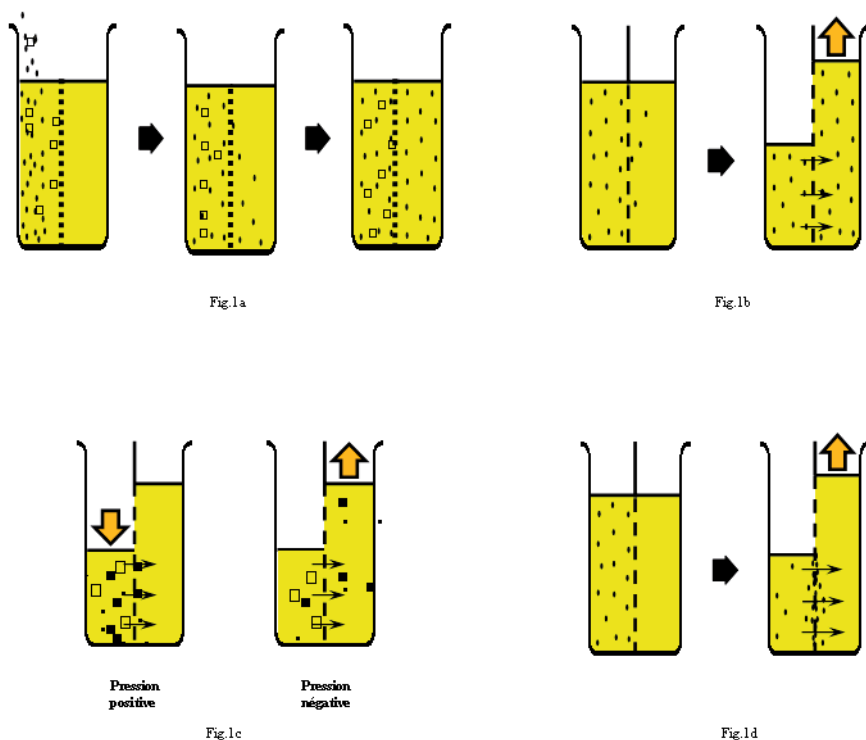


Fig. 1 – a) Diffusion : mouvement et équilibration des petits solutés du secteur le plus concentré vers le secteur le moins concentré. b) Convection : mouvement des petits solutés conduits par le solvant. c) Ultrafiltration : mouvement d'eau à travers la membrane, résultant d'un gradient de pression exercé sur le premier compartiment. d) Adsorption : adhérence des molécules à la surface de la membrane.

surface ou à l'intérieur de la membrane (fig. 1d). Cette propriété saturable d'adsorber certaines molécules est utilisée essentiellement pour l'épuration de substances toxiques, par leur qualité intrinsèque (intoxication exogène) ou leur quantité (intoxication endogène). De même, certains médiateurs de l'inflammation et interleukines sont ainsi éliminés de l'organisme, d'où l'intérêt croissant de ces méthodes dans les maladies inflammatoires ou septiques [3, 16]. A contrario, certaines molécules ou éléments figurés du sang trop volumineux pour être filtrés mais cependant adsorbés à la surface du circuit peuvent être perdus pour le patient, particulièrement dans les premières heures de la mise en route d'une ÉERC (plaquettes, albumine). Si le rythme de leur production est inférieur à celui de leur adsorption, leur taux plasmatique décline et expose le patient à des complications qui ne doivent pas être négligées.

Méthodes

Ultrafiltration douce continue (UF ou SCUF : slow continuous ultrafiltration)

C'est donc une méthode de soustraction d'eau plasmatique par convection ou « filtration ». Elle est utilisée sur de courtes durées puisqu'elle trouve ses indications principales dans les cas de surcharge hydrosodée isolée (phase postopératoire en chirurgie cardiaque, œdème ou surcharge vasculaire pulmonaire par exemple). Le but est de soustraire de l'eau et du sel, sans nécessité d'épuration. Le moniteur automatisé doit être muni de pompes à sang et à effluent qui vont produire le gradient de pression hydrostatique, ainsi que d'un système d'administration de l'anticoagulation (fig. 2).

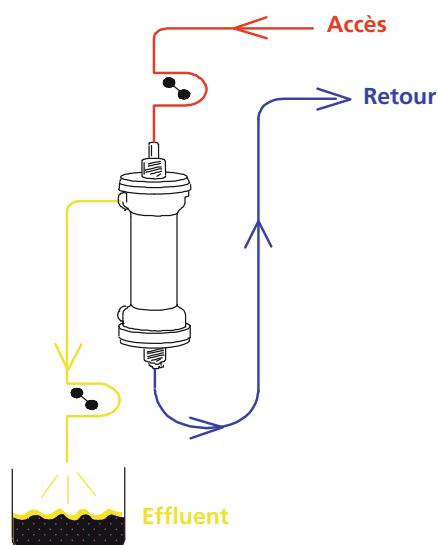


Fig. 2 – Ultrafiltration douce continue (UF) ou SCUF.

Hémodialyse (HD ou CVVHD : continuous veino-veinous hemodialysis)

Elle utilise la diffusion comme moyen d'épuration, auquel se rajoute une UF permettant de corriger la surcharge hydrosodée. C'est une méthode d'épuration rapide, notamment des ions de petit poids moléculaire (sodium, phosphore, bicarbonates, calcium et potassium) qui sont extraits plus rapidement par diffusion que par convection. Elle a l'inconvénient d'induire des déséquilibres osmotiques à l'inverse de l'UF. Elle trouve ses indications dans les pathologies rénales aiguës ou chroniques, mais aussi dans tous les problèmes métaboliques menaçants, pour peu que l'état hémodynamique du patient permette le recours à cette méthode. Elle est pratiquée de façon intermittente et brève (hémodialyse intermittente : HDI) et de façon plus prolongée en milieu de soins intensifs (hémodialyse continue : HDC). La composition du liquide de dialysat est modifiable selon l'équilibre ionique souhaité à la fin de la dialyse. Le générateur d'HD doit à la fois gérer le circuit sanguin extracorporel (pompes à sang, système d'administration de l'anticoagulation, détecteur d'air et mesure des pressions du circuit) et le circuit hydroélectrolytique (fabrication du dialysat par mélange de poches de solutés concentrés avec l'eau de ville traitée, contrôle de la pression transmembranaire pour régler l'UF horaire) (fig. 3).

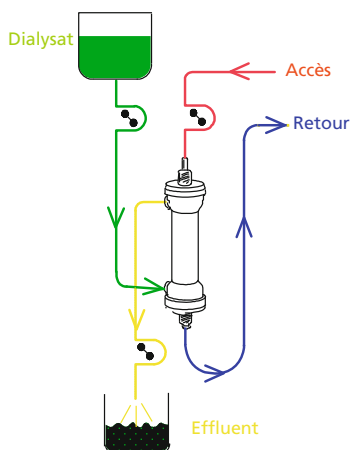


Fig. 3 – Hémodialyse (HD) ou CVVHD.

Hémofiltration (HF ou CVVHF : continuous veino-veinous hémofiltration)

Cette technique utilise la convection seule, mimant l'épuration des glomérules. L'épuration est fonction de la concentration plasmatique d'une molécule, mais surtout de la quantité d'effluent produit, du coefficient de tamisage de

cette même molécule et de l'indice de perméabilité, qui varie selon le filtre choisi. Compte tenu des hauts débits d'effluent utilisés, il est nécessaire que l'ultrafiltrat produit soit remplacé par un soluté de substitution (appelé également solution de réinjection). Cette solution stérile physiologique de composition proche de celle de l'eau plasmatisque sert de solution de remplacement et maintient l'équilibre hydroélectrolytique du patient. Si le volume de remplacement est inférieur au volume d'ultrafiltrat, le bilan net est négatif : le patient perd de l'eau et du sel. Compte tenu de la taille des pores de la membrane, il perd aussi d'autres électrolytes, des médicaments de petit poids moléculaire, certains médiateurs de l'inflammation et autres cytokines. La solution de réinjection est administrée avant (prédilution), après (postdilution) ou de façon couplée avant et après l'hémofiltre (pré- et postdilution). La prédilution diminue la viscosité sanguine et le risque de coagulation du circuit mais augmente la consommation de liquide de substitution dont la fraction filtrée est perdue dans l'effluent. La postdilution majore le risque de coagulation du filtre si on dépasse un seuil de 20 % pour la fraction de filtration ($FF = \text{débit d'effluent} / (\text{débit sanguin} \times (1 - \text{hématocrite}))$) [11] et qui correspond à la proportion de volume plasmatisque soustrait le long du filtre. Les adaptations de débits permettant de maintenir une FF à moins de 20 % se font par augmentation du débit de la pompe à sang et/ou majoration de la prédilution (sans toutefois dépasser 1/3, afin de maintenir une clairance convective acceptable) mais surtout en diminuant le volume traité. C'est une des méthodes d'ÉERC les plus adaptées aux patients instables de réanimation pédiatrique. Le moniteur automatisé doit être muni de pompes à sang, à effluent et à réinjection, d'un système de pesée ainsi que d'un système d'administration de l'anticoagulation (fig. 4).

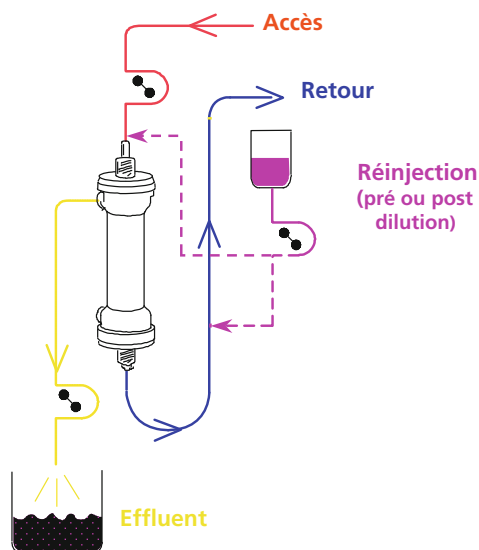


Fig. 4 – Hémofiltration (HF) ou CVVHF.

Hémodiafiltration (HDF ou CVVHDF : continuous veino-veinous hemodiafiltration)

Elle allie les deux principes d'épuration que sont diffusion et convection, principes néanmoins compétitifs l'un vis-à-vis de l'autre : plus on accentue la différence de concentration entre entrée et sortie du filtre, favorisant donc la diffusion, plus on limite la clairance convective. Elle reste indiquée lorsqu'on est limité dans les volumes et débits de filtration à utiliser, ou afin de diminuer les PTM. Le moniteur automatisé doit être muni de pompes à sang, à effluent, à dialysat et à réinjection, d'un système de pesée ainsi que d'un système d'administration de l'anticoagulation. L'effluent, liquide obtenu à la fin du processus d'épuration, correspond à l'ultrafiltrat en ultrafiltration pure et en hémofiltration, au dialysat en hémodialyse et à la somme des deux en hémodiafiltration.

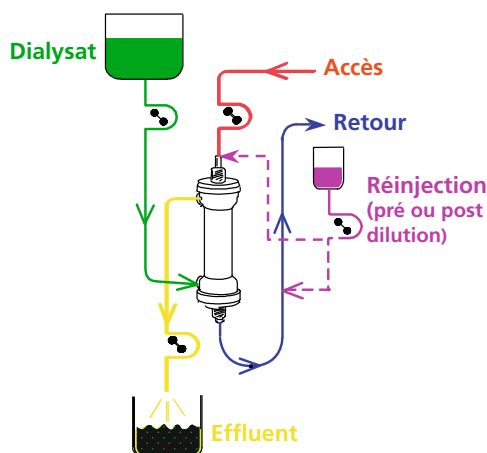


Fig. 5 – Hémodiafiltration (HDF) ou CVVHDF.

Aspects techniques

Les premières descriptions d'ÉERC font état de circuits artérioveineux [1], qui utilisaient la pression artérielle du patient comme pression d'entrée dans l'hémofiltre. Ces circuits ont été progressivement délaissés au profit des circuits veino-veineux, actuellement les plus employés car plus simples d'utilisation, sécurisés, moins dépendants de l'état hémodynamique sous-jacent du patient et engendrant moins de complications, notamment de coagulation du circuit [17]. L'application d'ÉERC chez l'enfant remonte à une vingtaine d'années. Elle s'est développée parallèlement à la miniaturisation des filtres et des circuits.

Moniteurs

Plusieurs machines automatisées disponibles sur le marché permettent de réaliser une ÉERC pour des patients pédiatriques (Multifiltrate de Fresenius[™] ; Prismaflex d'Hospal-Gambro[™] ; Aquarius d'Edwards LS[™] ; HF 440 d'Hema-T[™]). Toutes sont pourvues des monitorages et des systèmes de contrôle adaptés à une thérapie utilisant un circuit sanguin extracorporel, exposant de ce fait à des complications potentiellement graves inhérentes à la technique [18].

Le montage du circuit extracorporel, les réglages et les modifications des paramètres de l'ÉERC se font très simplement, au moyen d'écrans de contrôle successifs, ainsi que les changements de poches de solutions ou du système d'anticoagulation, avec des pré-alarmes d'alerte gérées par le logiciel du générateur. Les capteurs de pression permettent d'anticiper la perte de charge du filtre et le caillottage du circuit, afin de prévoir la restitution et le changement dans des conditions optimales et si possible non urgentes.

Accès vasculaire

Les contraintes physiques de l'ÉERC (débit sanguin requis *versus* taille du cathéter) vont conditionner les voies d'abord utilisables. La circulation du sang est assurée par une pompe à sang qui rend la technique indépendante de la pression artérielle systémique du patient, d'où l'intérêt pour les patients instables de réanimation qui présentent souvent des altérations hémodynamiques. Le débit sanguin maximal reste fonction du diamètre et de la longueur du cathéter mis en place. Les cathéters les plus gros et les plus courts possibles donnent les meilleurs résultats. En mode veino-veineux, l'accès vasculaire est constitué soit par un seul cathéter d'au minimum 6 Fr à double lumière coaxiale (lumière « artérielle » externe s'ouvrant dans la veine par plusieurs orifices latéraux où le sang est aspiré du patient vers le circuit ; lumière « veineuse » centrale, coaxiale à la précédente et qui ramène le sang du circuit dans la veine par un unique orifice distal) ; soit par 2 cathéters de 5 Fr positionnés de façon à limiter le plus possible la recirculation sang épuré/sang à épurer, afin d'améliorer les performances (branche « artérielle » la plus courte et branche « veineuse » la plus longue ou orifice distal). La voie jugulaire interne est principalement utilisée (jugulaire interne droite en priorité, par accès en ligne directe à la circulation cave supérieure), suivant les contre-indications habituelles et l'expérience de l'opérateur. La voie fémorale reste la voie d'urgence mais expose à plus de dysfonctionnements mécaniques et plus fréquemment au phénomène de recirculation. La veine sous-clavière doit être réfutée lorsqu'il existe une insuffisance rénale aiguë avec risque ultérieur de pathologie néphrologique avec nécessité d'abord vasculaire chronique (la thrombose d'une veine sous-clavière compromettant définitivement la création d'une fistule artério-veineuse homolatérale). La recirculation est la réintroduction dans le circuit, par la voie artérielle, du sang issu de la voie veineuse ; elle aboutit à retraiter du sang déjà épuré une première fois, aux dépens du sang non épuré, diminuant d'autant le rendement de la technique. Plusieurs élé-

ments favorisent la recirculation : inversion des connexions artérielles et veineuses entre cathéter et circuit, qui conduit à prélever en aval de la restitution ; étroitesse de la lumière vasculaire ; fibrine ou thrombus au niveau du cathéter [17]. De nombreux cathéters sont disponibles sur le marché, permettant d'envisager l'EER pour la presque totalité des patients pédiatriques, allant d'un poids minimal d'environ 2,5 kg à un gabarit adulte (tableau I). Les débits maximum de la pompe à sang sont fonction du diamètre du cathéter et vont de 30 à 50 mL/min avec le 6 Fr ; de 50 à 150 mL/min avec du 8 Fr et de 80 à 300 mL/min avec du 11,5 Fr (tableau I).

Tableau I – Exemples de cathéters disponibles pour l'ÉERC.

NOM	TAILLE	POIDS enfant
Edwards Lifesciences™	5 F-6 cm	< 5 kg
Réf. : DL5/6		
Hemoaccess, Hospal™	6,5 F-10 cm	3-8 kg
Réf. : VVP 0610		
Gamcath, Gambro™	6,5 F-12,5 cm	3-8 kg
Réf. : GDK612,5P		
Gamcath, Gambro™	8 F-10 cm	8-30 kg
Réf. : GDK810P		
Gamcath, Gambro™	8 F-12,5 cm	8-30 kg
Réf. : GDK812,5P		
Arrow™	9 F-13 cm	20-30 kg
Réf. :CD-13902		
Gamcath, Gambro™	11 F-20 cm	> 30 kg
Réf. : GDK1120		
Mahurkar™	8 F-15 cm	8-30 kg
Réf. :8832539003		
Mahurkar™	11,5 F-19,5 cm	> 30 kg
Réf. :8813793013		
Hemoaccess, Hospal™	11,5 F-20 cm	> 30 kg
Réf. : VVH 1120		
Arrow™	12 F-16 cm	> 30 kg
Réf. : CV-12122-UF		

Filtres et circuits

Les filtres utilisés sont très perméables à l'eau, aux électrolytes et aux petites molécules (jusqu'à 20 000 Dalton de poids moléculaire), mais imperméables aux protéines et aux éléments figurés du sang. La propriété ou indice de perméabilité de chaque filtre pour une molécule donnée est appelée le coefficient de tamisage. Un coefficient de tamisage égal à zéro pour un soluté signifie que le filtre est totalement imperméable à ce soluté. Le sang circule à l'intérieur des centaines de fibres dont les parois poreuses constituent la membrane, où est maintenu un gradient de pression hydrostatique entre intérieur et extérieur de chaque fibre. Le passage des solutés est également fonction de la taille des pores de la membrane. L'intérêt en ÉERC est d'avoir des filtres à haute perméabilité hydraulique qui vont permettre la filtration à de bas niveau de pression transmembranaire (PTM moyenne d'environ 50 mmHg). Les membranes sont à base de composés synthétiques et semi-synthétiques (polyaryléthersulfone [PAES], polyéthersulfone [PS], copolymère d'acrylonitrile [AN69], etc.). Sans recommandation formelle, on privilégie les filtres les plus bio-compatibles, afin de limiter au maximum le risque d'activation des systèmes du complément ou des cellules pro-inflammatoires.

Il existe plusieurs types et tailles de filtres allant de 0,07 m² à 1,9 m². Le choix de la surface du filtre dépend du poids de l'enfant et du type de traitement prévu. De même, le choix de la ligne (pédiatrique ou adulte) dépend également du poids du patient. Chaque marque commerciale de générateurs dispose de lignes spécifiques de volumes variables. Pour garantir au patient la meilleure tolérance hémodynamique de la séance d'épuration, il faut viser, si possible, un volume total de circuit extracorporel < 8 à 10 voire 15 mL/kg de poids (lignes plus hémofiltre). Les filtres ont une durée de vie variable, très liée au caractère efficace de l'anticoagulation et doivent être changés au moins toutes les 72 heures (tableau II).

Tableau II – Hémofiltres disponibles pour l'ÉERC. Polyaryléthersulfone (PAES), polyéthersulfone (PS), copolymère d'acrylonitrile (AN69).

Marque	Type de filtre	Type de ligne	Surface (m ²)	Volume du set complet (mL)	Composition membrane	Poids patient
Minitech™	Minifilter	Aqualine S	0,07	15 + 64 = 79	PS	< 5 à 10 kg
Aquarius® / Edwards Lifesciences™	Aquamax HF 03	Aqualine S	0,3	32 + 64 = 96	PS	< 15 kg
	Aquamax HF 07	Aqualine S	0,7	54 + 64 = 118	PS	15 à 30 kg

Tableau II (suite)

Marque	Type de filtre	Type de ligne	Surface (m ²)	Volume du set complet (mL)	Composition membrane	Poids patient
	Aquamax HF 07	Aqualine	0,7	54 + 105 = 159	PS	15 à 30 kg
	Aquamax HF 1,2	Aqualine	1,2	73 + 105 = 178	PS	30 à 70 kg
	Aquamax HF 1,9	Aqualine	1,98	109 + 105 = 214	PS	30 à 70 kg
Prisma®/ Gambro™	M60	incluses	0,6	93	AN69	< 15 kg
	M100	incluses	1	152	AN69	15 à 30 kg
	M150	incluses	1,5	189	AN69	30 à 70 kg
	HF20	incluses	0,2	66	PAES	
	HF1000	incluses	1	165	PAES	30 à 70 kg
	HF1400	incluses	1,4	186	PAES	30 à 70 kg
HF440®/ HemaT™	HF03	pédiatrique	0,3	57+25=82	PAES	< 15 kg
	HF05	pédiatrique	0,5	69+25=94	PAES	< 15 kg
	HF08	pédiatrique	0,8	83+25=108	PAES	15 à 30 kg

Solutés en ÉERC

Les solutions de dialyse et de réinjection sont des solutions stériles de composition variable et contenant un tampon. L'apport de tampon est obligatoire car une partie des tampons physiologiques de l'organisme est systématiquement perdue dans l'effluent, de même que le phosphore. Le liquide de substitution le plus souvent utilisé est l'Hémosol B0, qui ne contient ni phosphore ni potassium. Les apports de phosphore et de potassium doivent donc être ajustés par adjonction dans les poches ou dans les apports du patient et étroitement surveillés (tableau III).

Tableau III – Exemples de solutés disponibles pour l'ÉERC.

Type de soluté	Hémosol® BO	Hémosol® LO-	Hémosol® G2	Hémosol® G Hémosol® G2
Na+ mmol/L	140	140	142	140
K+ mmol/L	0	0	2	4
Ca++ mmol/L	1,75	1,75	1,75	1,75
Mg++ mmol/L	0,5	0,75	0,75	0,75
Cl- mmol/L	109,5	105	109	109
Lactates + mmol/L	3	40	40	40
Bicarbonates mmol/L	32	0	0	0
Dextrose (g/L)	0	0	1,1	1,1

Anticoagulation

Les anomalies de l'hémostase primaire qui accompagnent l'insuffisance rénale vont se corriger sous ÉERC. L'anticoagulation du circuit extracorporel va donc être une nécessité et devenir un des principaux écueils de la technique. L'objectif est de prévenir et de limiter la formation de caillot dans le filtre (optimisant son fonctionnement et sa durée d'utilisation) et la thrombose prématurée du circuit. En dehors des contre-indications habituelles à l'héparine, l'anticoagulation est le plus souvent systémique par héparine standard ou non fractionnée, exposant le patient au risque hémorragique d'une héparinothérapie continue.

Une méthode plus récente d'anticoagulation régionale au citrate développée chez les patients adultes peut être employée [19]. L'anticoagulation au citrate est de plus en plus répandue. Elle est même devenue la méthode de premier choix dans certains centres (CHU Sainte-Justine par exemple). Le principe est d'anticoaguler le circuit seul, par un chélateur du calcium (le citrate), car la forme ionisée active du calcium est indispensable à la cascade de la coagulation ; il faut parallèlement neutraliser le citrate avant le retour du sang vers le patient en sortie de l'hémodiffuseur, par une solution calcique de concentration déterminée avec précision, grâce aux abaques établies au préalable. Elle nécessite un protocole rigoureux afin d'éviter les complications (intoxication au citrate avec hypocalcémie, alcalose métabolique et hypernatrémie). Le risque d'intoxication au citrate est plus élevé en cas de dysfonction ou immaturité hépatique, un débit de citrate élevé, une administration de grandes quantités de produits sanguins et/ou un débit d'ultrafiltrat faible. L'ensemble de ces conditions est fréquent chez l'enfant. Un exemple de protocole d'anticoagulation au citrate est disponible sur le site internet suivant : <http://www.pcrst.com/>.

Il est enfin possible de conduire une ÉERC avec héparine à faibles doses, sans anticoagulation continue, si celle-ci s'avère trop risquée pour le patient. La surveillance permanente du circuit est nécessaire, avec un risque thrombotique aigu majeur. La technique associée du « rinçage » régulier et intermittent par petits volumes de sérum physiologique est controversée, car elle activerait la coagulation dans le circuit d'ÉERC [18]. L'utilisation de la solution de réinjection en mode « prédilution » diminue la viscosité sanguine ; néanmoins, son efficacité a été récemment remise en cause car elle modifierait les facteurs activateurs mais aussi inhibiteurs de la coagulation dans le circuit d'ÉERC [20]. D'autres modes d'anticoagulation sont utilisables, mais extrêmement peu utilisés de façon courante en ÉERC pédiatrique. Ils sont listés et décrits dans une revue récente de la littérature adulte [21].

Dialyse péritonéale

Principes de clairance et méthode

C'est une méthode encore couramment utilisée en réanimation pédiatrique, du fait de sa grande simplicité de mise en œuvre et du peu de matériel requis. Cette technique fiable est aussi parfaitement maîtrisée dans les services de spécialité pédiatrique [3, 6, 14]. Ce type d'épuration est réalisé de façon automatisée sur cycleur, mais également de façon manuelle avec une grande simplicité de mise en place et de fonctionnement.

Les principes de clairance en dialyse péritonéale utilisent le péritoine pour ses capacités de membrane semi-perméable. Les échanges se font entre le dialysat introduit dans la cavité péritonéale par le cathéter prévu à cet effet et les capillaires mésentériques, à travers le mésothélium. L'épuration (en électrolytes, urée ou créatinine par exemple) se fait par diffusion grâce au gradient de concentration ainsi créé. La soustraction en eau plasmatisée c'est-à-dire la filtration du patient (soustraction de la surcharge hydrosodée) est réalisée en utilisant un gradient osmotique créé par l'adjonction de concentrations élevées de glucose, au lieu d'utiliser un gradient de pression comme dans les circuits sanguins extracorporels.

Aspects techniques

Cathéter de dialyse péritonéale

Il est nécessaire pour l'injection et le drainage du dialysat et de l'ultrafiltrat. Chaque fois que possible, on évite les cathéters « aigus » (Trocath[®]) posés au lit du patient en percutané et sans tunnelisation, car ceux-ci se compliquent souvent de fuites et de dysfonction. Il faut privilégier les cathéters en silicone tunnelisés avec manchon en téflon (type Tenckhoff[®] ; Baxter[™] et Fresenius[™]) utilisés pour la dialyse péritonéale chronique. Il en existe trois tailles (31, 37 et

51 cm ; respectivement pour les nouveau-nés, nourrissons et grands enfants). Ces cathéters peuvent être également posés au lit du malade sous sédation. Au mieux, ils sont posés par le chirurgien et doivent être testés au bloc opératoire avant la fermeture cutanée, en injectant par gravité 20 mL/kg de liquide et en le récupérant, par gravité également.

Cycleurs et DP manuelle

La dialyse automatisée sur cycleur est la plus fréquente actuellement. Les cycleurs Homechoice® Baxter™ et Sleep-safe® Fresenius™ sont les plus utilisés. Ils possèdent des lignes pédiatriques plus petites et plus courtes limitant l'espace mort. Le cycleur est programmé pour réaliser les cycles souhaités définis par le volume d'injection, le temps d'injection, de stase et de drainage. Les quantités injectées et drainées sont mesurées et permettent de déterminer la quantité d'ultrafiltrat produit (quantité drainée – quantité injectée). Des alarmes automatisées préviennent des dysfonctionnements lors des cycles.

La DP peut aussi être utilisée en l'absence de cycleur, mais elle demeure alors très consommatrice de temps, en l'absence d'alarmes et de surveillance automatisée. La DP manuelle est la seule solution pour les nouveau-nés lorsque les volumes d'injection sont inférieurs à 60 mL, les cycleurs n'étant pas adaptés à des volumes inférieurs. Des lignes en Y pour l'injection et le drainage, munies de burettes graduées et d'un système de réchauffage sont commercialisées pour la DP manuelle (Baxter™ et Fresenius™).

Solutés utilisés en DP

Les solutions existent en poches de 2,5 litres, avec des concentrations de glucose de 1,36 % et de 3,96 %. On débute par la solution la moins concentrée permettant d'obtenir une UF suffisante dans la majorité des cas et évitant en règle les hyperglycémies fréquentes avec le liquide le plus hypertonique. Il faut privilégier les solutions utilisant du bicarbonate comme tampon plutôt que du lactate. Ce point est capital chez les nouveau-nés notamment en cas de maladie métabolique ou d'insuffisance hépatique. Le liquide contient 132 à 134 mmol de sodium et deux ou zéro mmol/L de potassium. Il est parfois nécessaire d'en rajouter si l'enfant garde une hypokaliémie, mais la concentration de potassium ne doit jamais dépasser quatre mmol/litre.

Modalités de la DP

Il faut débiter par des petits volumes d'injection pour ne pas tirer sur les sutures et risquer des fuites : 10 mL/kg en augmentant prudemment de 10 en 10 mL/kg après 48 h sans dépasser 40 à 50 mL/kg. Les cycles doivent également être courts au début (20 à 30 minutes) puis allongés si nécessaire à 45 minutes

voire 1 heure. Plus les volumes utilisés à chaque cycle sont petits, plus le temps de stase doit être court, pour éviter de saturer le dialysat.

À l'inverse des techniques avec un circuit sanguin, on ne peut pas programmer la perte de poids souhaitée de façon précise en DP. Elle dépend bien sûr de la concentration en glucose, mais aussi de l'état de la membrane péritonéale de l'enfant et reste relativement aléatoire.

Au premier branchement et pendant 48 heures, on adjoint une céphalosporine à visée préventive dans la poche (céfazoline, céfuroxime, céfotaxime 250 mg/L). On rajoute également 500 UI/L d'héparine tant que le liquide est sanglant pour éviter l'obstruction du cathéter par des dépôts de fibrine. Le volume d'infusion est variable et progressivement augmenté dans le temps, de 10 à 50 mL/kg de poids corporel ; la durée de stase peut aller de 30 à 60 minutes.

Contre-indications et complications

La DP n'est souvent pas possible en cas de chirurgie abdominale récente ou de problème abdominal sévère (entéocolite du nouveau-né ; atteinte digestive grave dans le cadre d'un syndrome hémolytique et urémique). Des antécédents de chirurgie intrapéritonéale peuvent être responsables de cloisonnement avec échec de la technique. Chez des nouveau-nés avec une détresse respiratoire, le remplissage de la cavité péritonéale peut précipiter la nécessité d'une ventilation assistée, mais n'est pas forcément une contre-indication. Il n'y a pas de limite inférieure de taille pour la DP qui peut s'adapter à des prématurés de petits poids. La seule contre-indication absolue est la perforation d'un organe creux ou une lésion viscérale intra-abdominale.

Les complications mécaniques ne sont pas rares. Ainsi, les fuites de liquide extériorisées à l'orifice du cathéter ou dans la paroi (avec risque de majoration d'une surcharge hydrosodée lors de la réabsorption) doivent être dépistées rapidement. Elles doivent conduire à diminuer les volumes d'injection voire à suspendre le traitement 12 à 24 heures. Il est parfois nécessaire de reposer le cathéter chirurgicalement et/ou de mettre de la colle chirurgicale. La fuite de liquide dans la plèvre est également possible, due à l'existence d'une communication secondaire entre la cavité abdominale et la plèvre. L'enfant doit être maintenu en position assise, verticale et les volumes réduits. Si l'épanchement est abondant et mal supporté, il faut renoncer à la technique.

Les obstructions du cathéter, le plus souvent responsables d'une gêne au drainage, peuvent être dues à une frange d'épiploon, ou à un bouchon de fibrine qui pourra être éliminé par instillation d'urokinase ou d'Actilyse®. Le déplacement du cathéter sous le foie, favorisé par une torsion lors de la pose, est souvent responsable de dysfonction.

Les complications infectieuses à type de péritonite sont plus fréquentes dans les DP aiguës que chroniques. Elles peuvent être symptomatiques avec des douleurs abdominales et de la fièvre, parfois responsables de sepsis graves. Elles sont parfois découvertes sur un liquide trouble ou à l'examen systématique, sans signe clinique très évident. La péritonite est définie par un liquide conte-

nant plus de 100 cellules dont 50 % de leucocytes/mm³ avec ou sans germe à l'examen direct en bactériologie. Les germes en cause sont en majorité des staphylocoques dorés ou blancs ; voire des bacilles Gram négatifs issus de la flore digestive. Le traitement doit être débuté immédiatement par une association vancomycine (10 à 15 mg/kg IVL puis 20 mg/L de dialysat lors de chaque échange) et cefazidime (40 mg/kg/48 h IV puis 125 mg/L de dialysat lors de chaque échange). Le traitement est adapté au germe s'il est isolé ou maintenu dix jours en l'absence de documentation.

IRA et choix de la méthode

Il est certain que le choix de la technique employée est fonction de nombreux déterminants. Il ne faut jamais négliger l'infrastructure dans laquelle se trouve le patient, tous les services n'étant pas dotés des mêmes moyens techniques ou de générateurs permettant de pratiquer toutes les techniques d'épuration extrarénale. De même, les habitudes et la disponibilité des équipes médicales et paramédicales sont autant de critères de choix incontournables.

La mise en place d'un traitement de support tel que l'ÉER est assurée par les services de réanimation et soins intensifs pédiatriques ou par les services de néphrologie. La nature continue et progressive de l'ÉERC, particulièrement de l'HF, en fait une thérapie de choix pour les patients instables de réanimation. La densité plus importante en personnel soignant en permet la mise en place et la surveillance dans les conditions de sécurité requises. Les traitements continus offrent une adaptation et un contrôle métabolique quasi continu, une gestion fiable de la balance des fluides et de faibles variations osmotiques. La tolérance hémodynamique est réellement optimisée, ainsi que le contrôle d'éventuels phénomènes de rebond secondaire aux séances d'épuration intermittente.

En pratique, une prise en charge satisfaisante implique la mise en condition respiratoire et hémodynamique du patient permettant le choix de la voie d'abord, les bilans ioniques et hématologiques préalables à toute épuration, conditionnant le choix de la technique et du mode d'anticoagulation. Viennent ensuite la mise en place et le réglage des paramètres de la machine, le choix et l'adaptation des débits, la prescription des modalités de surveillance.

La DP quant à elle garde des indications évidentes dans la prise en charge des insuffisances rénales aiguës primitives de l'enfant et notamment des nourrissons de moins d'un an, beaucoup moins dans des situations très instables avec surcharge vasculaire majeure requérant une ultrafiltration rapide, ou en cas d'hyperkaliémie menaçante [22]. En période néonatale, les difficultés d'abord vasculaire expliquent la préférence de certains services pour la DP (tableau IV). Des patients de plus en plus jeunes, survivant à une pathologie initiale et présentant d'autres atteintes d'organes parfois très sévères incluant une IRA sont maintenant pris en charge, grâce aux progrès médicaux et à l'évolution des techniques à notre disposition. Très récemment, un nouveau générateur a été développé, permettant la mise en place d'une ÉER chez les très jeunes

et donc très petits patients [23]. Malgré une plus faible incidence que dans la population adulte [5], l'IRA primitive ou survenant secondairement chez des enfants hospitalisés dans des unités de spécialité est un facteur de risque connu de mortalité et d'une durée plus prolongée d'hospitalisation en pédiatrie [24, 25]. Elle nécessite donc une attention particulière, tant dans la surveillance de sa survenue grâce à certains critères et indicateurs [26], que dans la gestion de son traitement [27].

Tableau IV – Proposition d'un schéma décisionnel. L'HF reste la modalité de traitement d'urgence chez les patients hautement instables de réanimation, relayée par la DP dans les situations délicates liées à la particularité pédiatrique.

Objectif souhaité	Patient stable	Patient instable
Désordre hydroélectrolytique menaçant	HDI ou HDC	HDC, HFC
Hyperphosphorémie (lyse tumorale)	Toutes méthodes	HFC, DP
Surcharge volémique isolée	SCUF, HDI ou HDC	HFC, DP
Clairance de l'urée	HDI ou HDC, DP	HFC, HDFC, HDC, DP

Conclusion

Même si elle apparaît moins fréquente en pédiatrie qu'à l'âge adulte, l'IRA peut nécessiter le recours à une technique d'ÉER.

Les nouveaux critères de définition pRIFLE aideront sans doute à clarifier l'intérêt d'une mise en place précoce de ces traitements de suppléance dans les situations particulières à la réanimation (sepsis grave, défaillance multiviscérale). Quoi qu'il en soit, le réanimateur doit dès à présent se placer dans une perspective évolutive spécifique au malade pédiatrique. Il aura à choisir, parmi les traitements de suppléance disponibles, la technique la plus appropriée en intégrant les particularités de la voie d'abord, de l'anticoagulation et surtout de l'expérience de l'équipe médicale et paramédicale. L'ÉERC offre une polyvalence et une accessibilité maintenant bien adaptées à l'enfant. La DP garde aujourd'hui encore sa place dans le traitement de l'IRA, typiquement chez le nourrisson de moins d'un an, en raison de sa facilité de mise en place et d'utilisation, sous couvert du respect d'un protocole strict.

Références

1. Kramer P, Wigger W, Rieger J, *et al.* (1977) Arteriovenous haemofiltration: a new and simple method for treatment of over-hydrated patients resistant to diuretics. *Klin Wochenschr* 55: 1121-2
2. Goldstein SL, Somers MJ, Baum MA, *et al.* (2005) Pediatric patients with multi-organ dysfunction syndrome receiving continuous renal replacement therapy. *Kidney Int* 67: 653-8

3. Walters S, Porter C, Brophy PD (2009) Dialysis and pediatric acute kidney injury: choice of renal support modality. *Pediatr Nephrol* 24: 37-48
4. Brophy PD (2008) Renal supportive therapy for pediatric acute kidney injury in the setting of multiorgan dysfunction syndrome/sepsis. *Semin Nephrol* 28: 457-69
5. Moghal NE, Brocklebank JT, Meadow SR (1998) A review of acute renal failure in children: incidence, etiology and outcome. *Clin Nephrol* 49: 91-5
6. Flynn JT (2002) Choice of dialysis modality for management of pediatric acute renal failure. *Pediatr Nephrol* 17: 61-9
7. Andreoli SP (2009) Acute kidney injury in children. *Pediatr Nephrol* 24: 253-63
8. Hui-Stickle S, Brewer ED, Goldstein SL (2005) Pediatric ARF epidemiology at a tertiary care center from 1999 to 2001. *Am J Kidney Dis* 45: 96-101
9. Bagshaw SM, George C, Bellomo R (2008) A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant* 23: 1569-74
10. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, *et al.* (2004) Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 8: R204-12
11. Akcan-Arikan A, Zappitelli M, Loftis LL, *et al.* (2007) Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. *Kidney Int* 71: 1028-35
12. Goldstein SL (2006) Pediatric acute kidney injury: it's time for real progress. *Pediatr Nephrol* 21: 891-5
13. Bagshaw SM, Cruz DN, Gibney RT, Ronco C (2009) A proposed algorithm for initiation of renal replacement therapy in adult critically ill patients. *Crit Care* 13: 317
14. Strazdins V, Watson AR, Harvey B (2004) Renal replacement therapy for acute renal failure in children: European guidelines. *Pediatr Nephrol* 19: 199-207
15. Lacroix J (2007) Urgences et soins intensifs pédiatriques, 2^e édition, CHU Sainte Justine, Montréal.
16. Goldstein SL (2009) Overview of pediatric renal replacement therapy in acute kidney injury. *Semin Dial* 22: 180-4
17. del Castillo J, Lopez-Herce J, Cidoncha E, *et al.* (2008) Circuit life span in critically ill children on continuous renal replacement treatment: a prospective observational evaluation study. *Crit Care* 12: R93
18. Cruz D, Bobek I, Lentini P, *et al.* (2009) Machines for continuous renal replacement therapy. *Semin Dial* 22: 123-32
19. Morita Y, Johnson RW, Dorn RE, Hall DS (1961) Regional anticoagulation during hemodialysis using citrate. *Am J Med Sci* 242: 32-43
20. Klingel R, Schaefer M, Schwarting A, *et al.* (2004) Comparative analysis of procoagulatory activity of haemodialysis, haemofiltration and haemodiafiltration with a polysulfone membrane (APS) and with different modes of enoxaparin anticoagulation. *Nephrol Dial Transplant* 19: 164-70
21. Sy O, Rolin N, Monchi M (2009) Anticoagulation en épuration extrarénale. *Réanimation* 18: 376-85
22. Bonilla-Felix M (2009) Peritoneal dialysis in the pediatric intensive care unit setting. *Perit Dial Int* 29: S183-5
23. Ronco C, Garzotto F, Ricci Z (2012) C.A.R.P.E.D.I.E.M. (Cardio-Renal Pediatric Dialysis Emergency Machine): evolution of continuous renal replacement therapies in infants. A personal journey. *Pediatr Nephrol* 27(8): 1203-11
24. Alkandari O, Eddington KA, Hyder A, *et al.* (2011) Acute kidney injury is an independent risk factor for pediatric intensive care unit mortality, longer length of stay and prolonged mechanical ventilation in critically ill children: a two-center retrospective cohort study. *Crit Care* 15(3): R146

25. Schneider J, Khemani R, Grushkin C, Bart R (2010) Serum creatinine as stratified in the RIFLE score for acute kidney injury is associated with mortality and length of stay for children in the pediatric intensive care unit. *Critical Care Medicine* 38(3): 933-9
26. Herrero-Morin JD, Malaga S, Fernandez N, *et al.* (2007) Cystatin C and beta2-microglobulin: markers of glomerular filtration in critically ill children. *Crit Care* 11(3): R59
27. Hayes LW, Oster RA, Tofil NM, *et al.* (2009) Outcomes of critically ill children requiring continuous renal replacement therapy. *J Crit Care* 24(3): 394-400

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'enfant : définition, épidémiologie, physiopathologie et prise en charge

M. Labenne, S. Dauger, J. Naudin, T. Gsell, O. Paut

Introduction

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est une défaillance respiratoire rapidement progressive décrite pour la première fois en 1967, par Ashbaugh *et al.* [1]. Les auteurs ont identifié 12 patients, âges de 11 à 48 ans, sans antécédent cardiorespiratoire particulier, présentant une détresse respiratoire aiguë avec polypnée, cyanose non améliorée par l'oxygénothérapie, baisse de la compliance pulmonaire et opacités alvéolaires diffuses à la radiographie

M. Labenne (✉), Département d'anesthésie et de réanimation pédiatriques, AP-HM, Hôpital de la Timone-enfants et Aix-Marseille Université, 264 rue Saint-Pierre, 13385 Marseille Cedex 5
E-mail : marc.labenne@ap-hm.fr

S. Dauger, J. Naudin, Service de réanimation et surveillance continue pédiatriques, AP-HR, Hôpital Robert-Debré et université Paris-Diderot, Sorbonne Paris-Cité, Paris

T. Gsell, O. Paut, Département d'anesthésie et de réanimation pédiatriques, AP-HM, Hôpital de la Timone-enfants et Aix-Marseille Université, 264 rue Saint-Pierre, 13385 Marseille Cedex 5

Sous la direction de Olivier Paut et Gilles Orliaguet, *Réanimation pédiatrique*.
ISBN : 978-2-8178-0406-4, © Springer-Verlag Paris 2013

du thorax [1]. Pendant de nombreuses années, les connaissances épidémiologiques, physiopathologiques et thérapeutiques ont peu progressé, du fait de l'absence de définition consensuelle de ce syndrome [2].

Plus de vingt ans après la description princeps, Murray *et al.* [3] ont proposé un score objectif de défaillance respiratoire (*lung injury score*) basé sur quatre items :

- le rapport entre la pression artérielle en oxygène et la fraction d'oxygène inhalé ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) ;
- le niveau de pression expiratoire positive (PEP) ;
- la compliance pulmonaire ;
- un score radiologique d'extension des lésions.

Chaque item était coté de 0 à 4 et la somme des points obtenus était divisée par le nombre d'items utilisés. Le SDRA se définissait par un score supérieur à 2,5, associé à une pathologie pouvant être à l'origine d'un SDRA [3].

Quatre ans plus tard, deux conférences de consensus se sont réunies simultanément à Miami et à Barcelone, et ont établi la définition américano-européenne qui, depuis, a été utilisée dans la plupart des études épidémiologiques et essais thérapeutiques sur le SDRA [4]. Depuis la publication de cette définition, des progrès très significatifs ont été réalisés dans la connaissance et la prise en charge de la maladie [5-8]. Chez l'enfant, les récentes études épidémiologiques, réalisées en population, ont permis de mieux cerner la pathologie qui est plus rare que chez l'adulte et qui a un meilleur pronostic [9-12].

Compte tenu de la rareté du SDRA chez l'enfant, de son hétérogénéité et de sa faible mortalité, une étude pédiatrique devrait, pour détecter une réduction significative sur la mortalité (avec un risque α de 0,05 et un risque β de 0,80), inclure plus de 2 000 enfants [13]. Une enquête menée sur six mois, entre octobre 2000 et avril 2001 dans neuf services de réanimation pédiatrique appartenant au *Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators (PALISI) Network* a recensé 6 403 admissions parmi lesquelles 1 096 (17 %) nécessitaient une ventilation artificielle de plus de 24 heures. De plus, chez 701 (64 %) enfants, les auteurs retrouvaient un ou plusieurs critères conduisant habituellement à l'exclusion d'une étude de recherche clinique. Il restait donc 395 enfants susceptibles d'être inclus dans un essai randomisé sur le SDRA et sans tenir compte d'un taux de consentement parental de l'ordre de 75 % [14]. Il en résulte que la plupart des grands progrès dans la connaissance et la prise en charge du SDRA de l'enfant découle de travaux réalisés chez l'adulte [13, 15].

Le présent chapitre est une revue de la littérature adulte et pédiatrique récente qui a pour but de faire le point sur la définition, actualisée en 2012 [16], l'épidémiologie, la physiopathologie, le diagnostic et le traitement du SDRA chez l'enfant. Les défaillances respiratoires aiguës des nouveau-nés à terme et proches du terme en seront exclues, leur physiopathologie et leur prise en charge étant très particulières et très différentes de celle du SDRA de l'enfant plus grand [17].

Définition

Définition de 1994

En 1994, la conférence de consensus américano-européenne (CCAE) a défini le SDRA par la coexistence des quatre items suivants :

- un début aigu ;
- une altération sévère de l'oxygénation défini par un $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mmHg ;
- des opacités parenchymateuses bilatérales compatibles avec un œdème pulmonaire à la radiographie du thorax de face ; et l'absence de signe clinique d'élévation de la pression auriculaire gauche.

Si la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) est mesurée, elle doit être inférieure à 18 mmHg [4]. La CCAE propose de définir la défaillance respiratoire aiguë comme une forme moins sévère de SDRA avec un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ compris entre 201 et 300 mmHg [4].

Cette définition a, depuis sa publication, été utilisée dans la plupart des études épidémiologiques et essais thérapeutiques sur le SDRA car elle a trois grandes qualités :

- elle est consensuelle et sera utilisée dans la plupart des études épidémiologiques et essais thérapeutiques sur le SDRA permettant ainsi les comparaisons entre eux des différents travaux [2] ;
- les items requis sont facilement accessibles en pratique courante permettant l'identification rapide des malades et la mise en route sans délai du traitement adapté (18) ;
- et elle inclut les enfants [2].

En effet, pendant des années, le SDRA était improprement appelé syndrome de détresse respiratoire « de l'adulte » [3], alors que, dès 1967, la description d'Ashbaugh *et al.* [1] incluait un enfant de 11 ans prouvant que le SDRA existe en pédiatrie.

Limitations de la définition de 1994

Depuis sa publication, la définition de la CCAE a fait l'objet de critiques [2, 18].

Le degré d'hypoxémie est défini par le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, sans tenir compte des conditions de ventilation et notamment de la pression expiratoire positive (PEP). Certains auteurs ont proposé des définitions plus restrictives, ne considérant que les malades qui gardaient un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mmHg avec une ventilation incluant une FiO_2 à 100 %, un volume courant à 8 mL/kg et une PEP ≥ 10 cm H_2O [19, 20]. Cette pratique est plus que discutable pour deux raisons : les conditions de ventilation requises ont été, depuis, démontrées non dénuées de risque [7] et la modification de la FiO_2 a une influence sur le calcul des index, la comparaison des index mesurés au calcul de la PaO_2 théorique à chaque niveau de FiO_2 montrant que le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ et l'index

d'oxygénation (IO) ne sont pas constants [21]. De plus, même si la définition de la CCAE manque de spécificité, elle facilite l'identification précoce des malades. Dans une pathologie aussi grave que le SDRA, l'introduction dans la définition de critères trop compliqués nuit au diagnostic précoce et à la mise en route rapide du traitement adapté [18].

La faible corrélation entre la définition de la CCAE et les données d'autopsie a été rapportée par Esteban *et al.* [22]. Dans ce travail, les auteurs ont examiné les données histologiques de 382 adultes décédés en réanimation après une ventilation mécanique d'au moins 24 heures. Cent vingt-sept malades (33 %) avaient les critères cliniques de SDRA. Le diagnostic histologique de SDRA était posé en présence de dommages alvéolaires diffus qui étaient retrouvés dans 122 cas (29 %). La comparaison entre les deux groupes a permis de calculer que la définition du CCAE avait une sensibilité de 75 % et une spécificité de 84 % [22]. Cette étude a cependant deux grandes limites : elle n'a inclus que les patients décédés et la validité du critère histologique utilisé n'a pas été démontrée [18].

L'étude de Wheeler *et al.* [23] a sonné le glas du cathéter artériel pulmonaire dont l'utilisation était devenue exceptionnelle en réanimation pédiatrique. Dans cet essai randomisé, le réseau américain *Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Network* a inclus 1 000 adultes en SDRA : 513 d'entre eux étaient managés avec un cathéter artériel pulmonaire et 497 avec un cathéter central simple. La mortalité hospitalière, les paramètres respiratoires et hémodynamiques, l'utilisation de vasopresseurs et de techniques d'épuration extrarénale étaient similaires dans les deux groupes. De plus, les patients avec cathéter artériel pulmonaire avaient deux fois plus de complications graves liées au cathéter. Les auteurs suggéraient que la technique n'avait plus sa place dans la prise en charge du SDRA [23]. Parallèlement, les progrès de l'échocardiographie offrent au clinicien une solution simple pour remplacer la mesure de la PAPO. L'échocardiographie permet, en outre, d'éliminer un shunt intracardiaque droit-gauche, en présence duquel le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ est totalement ininterprétable. De telles anomalies ont été retrouvées chez 7 % des enfants admis en réanimation pour défaillance respiratoire aiguë dans une étude tchèque publiée en 2011 [24].

Enfin, dernière limitation, la définition du CCAE ne nécessite qu'une mesure ponctuelle du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. En effet, certains enfants satisfont ponctuellement aux critères de la CCAE mais leur défaillance respiratoire régresse très rapidement, en moins de 24 heures. C'est le cas des crises thoraciques drépanocytaires, de certains traumatismes pulmonaires, des ingestions d'hydrocarbures et des SDRA liés aux transfusions sanguines [6, 20]. La mortalité de ces SDRA transitoires est quasi nulle chez l'enfant et l'inclusion de ces malades dans une étude clinique pourrait en fausser les résultats [18]. Pour cette raison, la conférence de consensus de la Société de réanimation de langue française de 2005 a proposé le terme de SDRA « avéré » si les anomalies de l'oxygénation persistent pendant au moins 24 heures [25].

Nouvelle définition du SDRA

Tenant compte des diverses critiques publiées à l'encontre de la définition de 1994, l'*ARDS Network* a élaboré, en 2012, une nouvelle définition du SDRA [16]. Cette définition a été élaborée par un panel d'experts américains et européens en ayant pour objectifs la faisabilité au lit du malade, la fiabilité et la prédiction du pronostic. De plus, les experts ont souhaité que la nouvelle définition, dite définition de Berlin, soit compatible avec la définition de la CCAE afin que toutes les études depuis 1994 puissent être comparables. Les grandes nouveautés incluses dans la définition sont la prise en compte de la PEP, la distinction de trois degrés de gravité de SDRA et la place de l'échographie (tableau I). Cette définition a ensuite été évaluée sur 4 188 adultes inclus dans diverses bases de données pour lesquels l'ensemble des items avaient été recueillies prospectivement. La prédiction du pronostic s'est faite sur la mortalité hospitalière, la mortalité à 90 jours et la durée de ventilation mécanique chez les survivants. Sur 4 188 patients, 518 (12 %) n'ont pu être classés et une aggravation dans les sept jours a été observée chez 29 % des malades ayant un SDRA mineur ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ entre 200 et 300 mmHg) et 13 % de ceux ayant un SDRA modéré ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ entre 100 et 200 mmHg). La mortalité et la durée médiane de ventilation observées étaient : 26 % et 5 jours pour les formes mineures, 32 % et 7 jours pour les formes modérées et 45 % et 9 jours pour les formes sévères [16].

Tableau I – Syndrome de détresse respiratoire aiguë: définition de Berlin [16].

Item	Syndrome de détresse respiratoire aiguë
Début	Dans les 7 jours suivant la survenue d'une circonstance connue pour déclencher un SDRA
Radiographie	Infiltrats bilatéraux évocateurs d'œdème pulmonaire
Origine	Défaillance non totalement expliquée par une cause cardiaque ou une surcharge liquidienne. Nécessite l'évaluation objective (type échocardiographique) pour éliminer un œdème hydrostatique
Oxygénation	
Mineur	$\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ entre 201 et 300 mmHg avec PEP ≥ 5 cm H_2O
Modéré	$\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ entre 101 et 200 mmHg avec PEP ≥ 5 cm H_2O
Sévère	$\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 100$ mmHg avec PEP ≥ 5 cm H_2O

FiO_2 : fraction d'oxygène inspiré ; PaO_2 : pression artérielle en oxygène ; PEP : pression expiratoire positive ; SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë.

Épidémiologie

Incidence

Chez l'adulte, une grande enquête épidémiologique réalisé par l'*ARDS Network* dans une région de 5 500 km² autour de Seattle [26] a trouvé une incidence de défaillance respiratoire aiguë et de SDRA de 78,9 et 58,7 cas/100 000 habitants/an, respectivement. La fréquence augmentait avec l'âge de 16 cas/100 000/an avant 20 ans à 306 cas/100 000/an après 75 ans. Forts de ces chiffres, les auteurs ont pu estimer le nombre de cas aux États-Unis à 190 000/an, avec 74 500 décès et 3,6 millions de journées d'hospitalisations [26]. En Europe, l'étude ALIVE a montré que le SDRA représentait 7 % des admissions en réanimation et concernait 16 % des adultes ventilés artificiellement. Dans cette série, Brun-Buisson *et al.* avaient inclus 463 patients dont 136 avaient à l'admission un rapport PaO₂/FiO₂ entre 201 et 300 mmHg. La plupart (55 %) de ces défaillances respiratoires aiguës ont par la suite évolué vers un SDRA avéré [27].

Chez l'enfant, l'incidence du SDRA est moins élevée ainsi que l'a démontré une étude épidémiologique en population réalisée sous l'égide de l'*ARDS Network* [12]. Cette enquête, qui a été réalisée dans la région de Seattle, selon une méthodologie identique à celle utilisée par Rubenfeld *et al.* [26], a retrouvé des chiffres six fois moins importants que chez l'adulte : 12,8 cas/100 000 enfants/an pour la défaillance respiratoire aiguë et 9,5 cas/100 000 enfants/an pour le SDRA [12]. Ces chiffres ont permis à Zimmerman *et al.* d'estimer, pour les États-Unis, le nombre de défaillances respiratoires à 7 700/an et le nombre de SDRA à 5 700, le nombre de décès liés à ces pathologies à 1 400/an et le nombre de journées d'hospitalisation en réanimation pédiatrique à 62 000/an [12]. En Allemagne, Bindl *et al.* [9] retrouvaient une incidence de 5,5 cas de SDRA/100 000 enfants/an. En Australie et Nouvelle-Zélande, Erickson *et al.* [10] rapportaient une incidence de 2,95 cas/100 000 enfants/an pour la défaillance respiratoire aiguë et de 2,6 cas/100 000 enfants/an pour le SDRA. Dans cette étude prospective observationnelle menée dans huit services de réanimation pédiatrique, les défaillances respiratoires et les SDRA représentaient 2,2 % et 1,9 % des admissions, respectivement, et causaient, directement ou indirectement, 30 % des décès en réanimation [10]. Une prédominance masculine était notée dans la plupart des études [9-12, 28-30] et le pourcentage d'enfants ayant une maladie chronique sous-jacente variait de 21 à 70 % (tableau II). Dans l'étude de Zimmerman *et al.*, 54 % des admissions venaient d'un service de chirurgie et seulement 23 % bénéficiaient d'une ventilation mécanique à leur arrivée en réanimation [12].

Étiologies

Le SDRA se caractérise par une réponse inflammatoire aiguë non spécifique qui peut faire suite à une agression pulmonaire directe ou indirecte (tableau III).

Tableau II – Épidémiologie du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) de l'enfant dans six études utilisant la définition de la conférence de consensus américano-européenne [4].

Auteur (référence)	Fiori [11]	Curley [28]	Erickson [10]	Yu [30]	Zimmerman [12]	Hu [29]
Année de publication	2005	2006	2007	2009	2009	2010
Origine	États-Unis	États-Unis	Australie	Chine	États-Unis	Chine
Nombre de SDRA (n)	285	99	103	105	29	306
Âge médian (ans)	3,4	2	1,9	2	1,8	1
Sexe masculin (%)	57	52	63	58	54	70
Maladie sous-jacente (%)	70	–	32	32	28	21
Cause pulmonaire						
Infection (%)	35	70	49	56	39	75
Inhalation (%)	15	11	5	–	12	–
Contusion pulmonaire (%)	–	–	–	2	–	1
Noyade (%)	9	3	2	1	8	–
Cause extrapulmonaire						
Sepsis (%)	13	15	28	23	24	15
Polytraumatisme, brûlure (%)	–	–	7	1	15	–
Circulation extracorporelle (%)	7	–	–	3	–	2
Autre (%)	21	1	2	14	2	7
Mortalité (%)	22	24	35	61	24	42

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$).

Il est difficile de parler de « cause » de SDRA. Le terme de pathologies « associées » au SDRA ou « à l'origine » du SDRA semble plus judicieux [5]. Les infections (pneumopathies bactériennes ou virales, sepsis sévères et chocs septiques) sont de loin les pathologies le plus souvent à l'origine du SDRA chez l'enfant [9-12, 28-30]. Parmi les bactéries les plus souvent en cause, on retrouve le pneumocoque, le staphylocoque doré et les méningocoques pour les infections communautaires, les entérobactéries, *Pseudomonas* et staphylocoque doré pour les infections nosocomiales [31]. Les virus peuvent également être impliqués (virus respiratoire syncytial, virus influenza, para-influenza, adenovirus, metapneumovirus, virus de la varicelle, cytomegalovirus...). Les plus souvent en cause sont les virus saisonniers : virus respiratoire syncytial [5] et virus de la grippe [32]. Ainsi, le virus Influenza A (H1N1) a été à l'origine, aux États-Unis, de l'admission de 838 enfants en réanimation lors de la pandémie en 2009-2010 [33]. La majorité de ces enfants (70 %) avaient une maladie chronique sous-jacente (insuffisances respiratoires chroniques, cardiopathies, maladies neuromusculaires, déficits immunitaires, maladies métaboliques, hémoglobi-nopathies...), 67 % étaient admis en réanimation pour défaillance respiratoire nécessitant une assistance respiratoire, mais seulement 183 enfants (22 %) avaient un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mmHg. La quasi-totalité des enfants avait bénéficié d'un traitement par oseltamivir (Tamiflu®) pour une durée médiane de quatre jours. Soixante-quinze d'entre eux (8,9 %) sont décédés, en particulier en cas de surinfection à staphylocoque doré [33].

Tableau III – Principales pathologies pouvant être à l'origine d'un SDRA de l'enfant.

Causes pulmonaires directes	Causes indirectes extrapulmonaires
Pneumonies bactériennes et virales Pneumopathies d'inhalation Noyades Contusion pulmonaire Causes rares – Inhalations toxiques – Crises thoraciques drépanocytaires – Syndrome de reperfusion pulmonaire – Embolie graisseuse	Sepsis sévères et chocs septiques Défaillances multiviscérales Polytraumatismes graves Brûlures étendues Causes rares – Circulation extracorporelle – Pancréatites aiguës – Transfusions massives – Intoxications médicamenteuses

Évolution

Chez l'adulte, le taux de mortalité varie entre 33 [27] et 48 % [34] dans les cohortes épidémiologiques observationnelles. Les chiffres sont plus bas pour les patients inclus dans des essais randomisés contrôlés, en raison des critères d'exclusion de ces derniers [34]. En reprenant la mortalité au cours du temps des patients inclus dans les études successives menées par l'*ARDS Network*, Erickson *et al.* [35] ont noté une diminution de la mortalité de 35 % en 1996-1997 à 26 % en 2004-2005 [35].

Le pronostic du SDRA de l'enfant est réputé meilleur que celui de l'adulte [5]. Le taux de mortalité reste cependant élevé, même dans les études récentes menées dans les pays industrialisés [10, 11] puisqu'il varie entre 22 et 39 %, en fonction de l'inclusion ou non dans les séries des patients immunodéprimés (tableau IV). Dans les pays en voie de développement et à l'époque où les stratégies de ventilation mécaniques étaient agressives, la mortalité était plus élevée : entre 61 et 73 % [30, 36, 37]. Dans l'étude d'Erickson *et al.*, le décès est le plus souvent lié à une défaillance multiviscérale (51 % des décès), une hypoxémie réfractaire à toute thérapeutique n'étant en cause que dans 24 % des cas, le reste des décès faisant suite à des lésions neurologiques étendues et irréversibles [10]. Les facteurs associés à un mauvais pronostic sont l'âge, l'existence d'un déficit immunitaire, une infection bactérienne à l'origine du SDRA, les paramètres d'oxygénation à l'admission ou après 24 heures de ventilation artificielle et le nombre de défaillances d'organe associées à la défaillance respiratoire (tableau IV). À l'inverse, le SDRA d'origine traumatique est de meilleur pronostic [38]. Contrairement à une idée reçue, la survenue d'un pneumothorax n'a pas été associée chez l'enfant à une aggravation du pronostic, surtout depuis l'introduction des stratégies de ventilation protectrice. Il en est de même chez l'adulte. En effet, Weg *et al.* ont analysé le devenir de 725 patients (50 pneumothorax), inclus dans une étude randomisée sur le surfactant [39]. La mortalité à 30 jours et les constantes de ventilation mécanique étaient identiques dans les deux groupes. De plus, dans cette étude publiée en 1998, les patients étaient ventilés avec un volume courant (VT) moyen à 11,4 mL/kg [39].

Il n'existe pas de données fiables sur le devenir à long terme des enfants survivants à un SDRA (15). Chez l'adulte, Hough *et al.* [40] ont observé que la plupart des patients qui sortaient de réanimation normalisent leur fonction pulmonaire en moins d'un an. Seuls 6 % d'entre eux présentent une diminution significative de la saturation percutanée en oxygène (SpO_2) à l'effort. En revanche, un pourcentage important de malades se plaignaient de fatigue, faiblesse musculaire, de troubles du sommeil, de la mémoire et de désordres émotionnels. Ces perturbations étaient retrouvées jusqu'à cinq ans après la sortie de réanimation et avaient un impact très significatif sur la qualité de la vie de ces patients et de leur famille [40].

Physiopathologie

Polymorphisme génétique et SDRA

Les cliniciens ont, depuis de nombreuses années, observé que tous les patients n'étaient pas égaux devant le SDRA [41]. Exposés aux mêmes facteurs de risque, seule une minorité de patient développera un SDRA. Certains de ces patients guériront relativement facilement, d'autres auront une évolution défavorable et résisteront à toutes les thérapeutiques [41]. Les récents progrès

Tableau IV – Facteurs prédictifs de mortalité dans le SDRA de l'enfant.

Auteur (référence)	Fiori [11]	Erickson [10]	Piastra [117]	Arnold [105]	Hu [29]
Année de publication	2005	2007	2011	2000	2010
Origine	États-Unis	Australie	Italie	États-Unis	Chine
Nb de SDRA	285	103	45	124	306
IO médian à l'admission	9,9	–	–	27,5	10,4
Mode de ventilation	volumétrique	barométrique	volumétrique	HFO	barométrique
V_T médian (mL/kg)	10	8	6	< 3	8,8
Mortalité (%)	22	39	23	45	42
Facteurs prédictifs de mortalité	PaO_2/FiO_2 Nb défaillances d'organes Atteinte SNC	Âge > 2 ans Immunodépression IO à l'admission PaO_2/FiO_2 Nb défaillances d'organes	Échec VNI Nb défaillances d'organes	Immunodépression IO à H_{24}	Sepsis Atteinte SNC Nb défaillances d'organes
Durée médiane en USI (jours)	15	14	15	17	–

FiO_2 : fraction inspirée d'oxygène ; IO : index d'oxygénation = pression artérienne moyenne x FiO_2 (%) / PaO_2 (mmHg) ; PaO_2 : pression artérielle en oxygène ; PRISM : Pediatric Risk of Mortality ; SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë ; SNC : système nerveux central ; USI : unité de soins intensifs ; VNI : ventilation non invasive ; V_T : volume courant.

de la génomique et de l'épidémiologie génétique ont permis de documenter certaines hétérogénéités devant la maladie [42]. Le SDRA étant une pathologie complexe et surtout multifactorielle, de nombreux gènes peuvent avoir une influence sur la susceptibilité individuelle à la maladie. Les gènes candidats concernent l'équilibre entre cytokines pro- et anti-inflammatoires, le système oxydants/antioxydants, la coagulation, l'activation des polynucléaires neutrophiles et les protéases [43]. Lorsqu'un gène candidat est identifié, son rôle est confirmé par des études d'inactivation/surexpression chez le rongeur et des études cas/témoins chez l'homme [42].

Une des associations la mieux documentée concerne le gène de l'enzyme de conversion (ACE) pour lequel a été décrit un polymorphisme à type d'insertion (I)/délétion (D) sur l'intron 16 en position 287. Marshall *et al.* ont comparé 88 adultes en SDRA, 174 patients hospitalisés en réanimation après un pontage coronarien et 1 906 témoins normaux. La fréquence du génotype D/D était augmentée dans le groupe des patients en SDRA et ce génotype était significativement associé à une mortalité plus élevée [44]. Les résultats dans le SDRA de l'enfant sont moins convaincants [45]. En revanche, chez la souris, l'inactivation du gène de l'ACE protégeait contre les lésions de la phase aiguë du SDRA [42]. Les polymorphismes génétiques concernant le promoteur de facteur de transcription nucléaire NFkB [46], le gène de l'IL-6 [47], du TNF- α [48], de l'IL-10 [49] et des récepteurs TLR1 [50] ont été corrélés à une plus grande fréquence du SDRA en cas de sepsis et à un pronostic plus sévère de celui-ci. Concernant les SDRA secondaires à des pneumonies communautaires, certains variants des gènes des protéines du surfactant SP-A et SP-D augmentent le risque et d'autres le diminuent [51]. Un polymorphisme dans le gène de l'angiopoïétine-2 a été associé à une plus grande susceptibilité au SDRA surtout en cas d'agressions extrapulmonaires [52]. Enfin, des haplotypes particuliers du gène du facteur de croissance endothélial [53] et des gènes impliqués dans la coagulation [54] ont été associés à une gravité accrue des SDRA de l'adulte. Les études de génomique et d'épidémiologie génétique ouvrent de nouvelles voies dans une pathologie aussi complexe que le SDRA. Elles permettent non seulement une meilleure connaissance épidémiologique et physiopathologique du SDRA mais également la sélection de sous-groupes de malades particulièrement susceptibles de répondre à une thérapeutique donnée [42]. L'interprétation des résultats doit cependant être prudente et prendre en compte les interactions gènes-gènes et le rôle de facteurs environnementaux, ces derniers ayant un poids d'autant plus important que le sujet est plus âgé [41-43].

Trois phases du SDRA

D'un point de vue physiopathologique, le SDRA se développe en trois phases : une phase aiguë, exsudative, inflammatoire ; une phase proliférative, de résolution ; et une troisième phase, inconstante, de fibrose postagressive [6]. Contrairement à une idée reçue, ces trois phases ne se succèdent pas dans le temps, les phénomènes prolifératifs impliqués dans les phases 2 et 3 commen-

çant quelques heures après l'agression pulmonaire [55, 56]. Cependant, pour la clarté de l'exposé, nous les décrirons successivement.

Phase exsudative

La phase exsudative se caractérise par une réaction inflammatoire intense suite à une agression pulmonaire directe ou indirecte (tableau III). Cette inflammation touche l'épithélium alvéolaire et l'endothélium capillaire, avec augmentation de la perméabilité de la barrière alvéolo-endothéliale, évoluant dans les formes les plus graves vers des lésions alvéolaires diffuses et une dénudation de la membrane basale alvéolaire [5, 8]. Un œdème alvéolaire riche en protéines se constitue, responsable d'une inactivation du surfactant, d'un effondrement de la compliance pulmonaire [5, 8] et de la sécrétion par les macrophages alvéolaires d'une grande quantité de cytokines pro- (TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8) et anti-inflammatoires (IL-10, antagoniste du récepteur de l'IL-1, récepteur du TNF). Ces médiateurs de l'inflammation vont agir sur polynucléaires neutrophiles qui vont perdre leur déformabilité, être séquestrés dans la circulation capillaire pulmonaire, adhérer à la membrane basale endothéliale lésée et traverser la membrane pour se retrouver dans l'espace alvéolaire où ils vont libérer le contenu de leur granules : élastase, radicaux libres, métallo-protéinases défensines, *platelet activating factor* (PAF) et cytokines pro-inflammatoires [57, 58]. Les polynucléaires ont un rôle majeur dans cette phase exsudative mais d'authentiques SDRA ont été décrits chez des enfants profondément neutropéniques [6].

Phase proliférative

Au cours de cette phase, l'œdème alvéolaire est résorbé par les canaux sodiques épithéliaux, les pompes à sodium Na/K-ATPase et les aquaporines. Les débris protéiques solubles sont résorbés par diffusion, les dépôts insolubles étant phagocytés par les macrophages alvéolaires [5, 8]. Les cellules mésenchymateuses vont envahir le versant épithélial et endothélial de la barrière, activer l'angiogenèse et la coagulation, aboutissant à la constitution d'une matrice extracellulaire provisoire [59]. Le succès de cette phase de récupération se caractérise par la ré-épithélialisation alvéolaire par les pneumocytes II et leur différenciation en pneumocytes de type I [8, 59]. L'apoptose et les métallo-protéinases jouent un rôle majeur dans la réussite de cette phase [57].

Fibrose pulmonaire postagressive

L'évolution vers une fibrose pulmonaire est une évolution redoutée dans le SDRA. Son incidence est mal connue : elle existerait dans la moitié des SDRA non résolutifs chez l'adulte [59]. Bien que sa physiopathologie reste encore méconnue, le rôle d'un déséquilibre entre cytokines pro- et anti-inflammatoires est d'une

importance capitale [59]. Une inflammation persistante va dévier vers la prolifération fibroblastique, les mécanismes de réparation tissulaire [59]. Les principaux médiateurs impliqués sont le *transforming growth factor* ou (TGF- β qui stimule la prolifération des cellules mésenchymateuses et la synthèse de la matrice extracellulaire), des chémokines (rôle dans le recrutement et la prolifération des fibroblastes), l'interféron- γ (qui exerce un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de TGF- β) et l'angiotensine II (qui stimule la synthèse de TGF- β). L'activation des mécanismes de la coagulation vers une activité pro-coagulante et anti-fibrinolytique participe également à l'évolution vers la fibrose [59]. Le diagnostic de fibrose pulmonaire ne saurait reposer sur les signes cliniques, la radiographie du thorax ou le dosage sérique des marqueurs inflammatoires [59]. Le scanner thoracique et l'élévation de la concentration du pro-collagène III dans le liquide de LBA sont des éléments d'orientation intéressants mais le diagnostic formel repose encore actuellement sur la biopsie pulmonaire [59].

Mécanique respiratoire

Pendant de nombreuses années, les réanimateurs ont considéré, sur la foi des images radiographiques pulmonaires, que le SDRA était une pathologie touchant les deux poumons de façon homogène. De nombreux travaux réalisés surtout à l'aide de la tomodensitométrie ont démontré qu'il n'en était rien. L'œdème alvéolaire, la condensation pulmonaire et les atélectasies prédominent dans les zones pulmonaires dites dépendantes (de la gravité) et d'autres parties du poumon semblent plus épargnées [60, 61]. De ces observations basées sur la tomodensitométrie et l'interprétation des courbes pression-volume [61] est né le concept de « poumon de bébé » popularisé par Gattinoni *et al.* [60]. Dans ce concept, seule une partie du poumon reste accessible à la ventilation artificielle (200 à 500 g dans les SDRA sévères soit l'équivalent du volume pulmonaire d'un petit enfant). Le scanner thoracique permet une quantification des zones pulmonaires non aérées, peu aérées, sur-distendues et d'aspect normal [60]. La quantité de tissu pulmonaire non ou peu aéré est corrélée au degré d'hypoxémie, la compliance pulmonaire mesurant la quantité de poumon accessible à la ventilation mécanique. Ainsi un adulte en SDRA avec une compliance < 20 mL/cm H₂O a un volume pulmonaire résiduel (*baby lung*) à 20 % de son volume pulmonaire original [60]. Suite à leurs travaux sur les effets de la ventilation en décubitus ventral, Gattinoni *et al.* [60] ont remplacé le concept de « poumon de bébé » par le concept de « poumon éponge » et montré que la non-aération d'une partie des zones pulmonaires dépendantes était liée à un collapsus des alvéoles « écrasées » par le poids du poumon œdématié et du cœur. Le positionnement en décubitus ventral entraînait, au scanner, une redistribution des zones pulmonaires de haute densité [60].

Les études sur la courbe pression-volume dans le SDRA (fig. 1) sont venues compléter ces données [62]. Celle-ci est enregistrée lors d'une ventilation volumétrique à débit lent sur un malade en décubitus dorsal suffisamment sédaté, le ballonnet de la sonde d'intubation suffisamment gonflé pour éviter les fuites.

L'aspect de la courbe dans le SDRA est sigmoïdal avec trois segments séparés par deux points d'inflexion. Le point d'inflexion inférieur représente le niveau de pression à partir duquel les alvéoles sont recrutées (c'est-à-dire le niveau théorique de PEP). Le point d'inflexion supérieur représente la pression au-delà de laquelle le poumon sera distendu soit la PIP maximale [62].

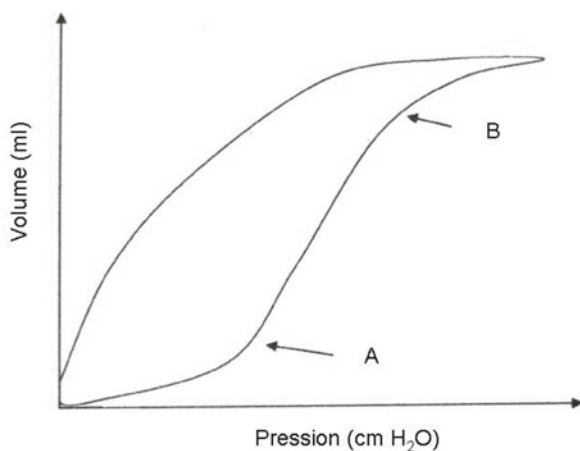


Fig. 1 – Courbe pression-volume caractérisée par deux points d'inflexion : le point d'inflexion inférieur (A), pression à partir de laquelle les alvéoles sont recrutées, est utilisé pour régler la pression expiratoire positive (PEP) en ventilation mécanique et le point d'inflexion supérieur (B), pression à partir de laquelle le poumon est sur-distendu.

Le concept de « poumon de bébé » permet de comprendre aisément les dégâts occasionnés par une ventilation mécanique agressive dans le SDRA [62, 63]. Les lésions induites par la ventilation mécanique (LIVM) se caractérisent comme celles du SDRA par des anomalies de la perméabilité de la barrière alvéolo-capillaire et par une intense inflammation [61]. Quatre mécanismes ont été impliqués : le barotraumatisme (pression de plateau > 30 cm H₂O), le volotraumatisme (VT > 10 mL/kg), l'ouverture/fermeture répétée des alvéoles (atélectrauma) et le biotrauma (sécrétion d'une grande quantité de médiateurs de l'inflammation). L'importance du « traumatisme » et la durée d'exposition sont les deux paramètres principaux associés à la gravité des LIVM [63]. Dans le SDRA, la partie de poumon accessible à la ventilation mécanique y est particulièrement sensible car ses alvéoles contiennent de grandes quantités de cytokines [63]. La toxicité pulmonaire de l'oxygène vient s'ajouter aux LIVM [64]. L'hyperoxie a en effet été démontrée toxique sur le poumon sain chez l'animal et chez l'homme. Dans le SDRA, l'utilisation prolongée de FiO₂ élevées (> 60 %), génèrent de grandes quantités de radicaux libres et activent les voies de l'inflammation *via* la NO synthase-2 [64].

Diagnostic

Clinique

Les signes cliniques de SDRA n'ont pas changé depuis la description princeps d'Ashbaugh *et al.* [1]. Ce sont ceux d'une grande détresse respiratoire qui survient de façon aiguë et s'aggrave rapidement, associant polypnée, signes de lutte et cyanose majeure qui persiste sous oxygène [1, 5, 8]. Ces signes cliniques évocateurs peuvent survenir chez un enfant déjà hospitalisé en réanimation et présentant une ou plusieurs pathologies potentiellement à l'origine d'un SDRA (tableau III). Les signes de la maladie causale (fièvre, toux, tachycardie, galop, hypotension, somnolence...) viennent s'ajouter au tableau clinique et c'est la surveillance régulière de la gazométrie artérielle qui permettra de poser le diagnostic et de débiter la ventilation artificielle protectrice. Chez le malade ventilé artificiellement, plusieurs index permettent de suivre l'évolution du SDRA (tableau V).

Tableau V – Principaux index utilisés dans la surveillance de la ventilation mécanique [21].

Index	Définition
$\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$	Rapport entre la PaO_2 (mmHg) et la FiO_2
Index d'oxygénation	$(\text{Pression aérienne moyenne} \times \text{FiO}_2 \times 100) / \text{PaO}_2$ (mmHg)
Index de ventilation	$(\text{PaCO}_2 \text{ (mmHg)} \times \text{PIP (cm H}_2\text{O)} \times \text{fréquence respiratoire}) / 1\,000$
P (A-a) O_2	$((\text{Pression barométrique} - 47) \times \text{FiO}_2) - (\text{PaCO}_2 + \text{PaO}_2 \text{ en mmHg})$

FiO_2 : fraction d'oxygène inspiré ; PaCO_2 : pression artérielle en gaz carbonique ; PaO_2 : pression artérielle en oxygène ; P (A-a) O_2 : différence alvéolo-artérielle en oxygène ; PEP : pression expiratoire positive ; PIP : pression inspiratoire positive.

La situation peut être plus délicate lorsque la gazométrie artérielle ne peut pas être obtenue. Dans ce cas, le calcul du rapport $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ a été proposé en première approximation, quand la SpO_2 est comprise entre 80 et 97 % [65], pour dépister précocement une défaillance respiratoire et transférer rapidement le malade dans un service spécialisé. Rice *et al.* [65] ont effectué plus de 4 500 mesures couplées des rapports $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ et $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$, chez des adultes inclus dans deux essais randomisés contrôlés menés par l'*ARDS Network*. Les auteurs ont montré une correspondance permettant d'identifier les malades ayant une défaillance respiratoire ou un SDRA avec une sensibilité et une spécificité de 85 %. Des rapports $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ à 300 et 200 mmHg correspondaient à des rapports $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ à 315 et 235 [65]. Deux études pédiatriques ont confirmé ces résultats [66, 67] avec des performances diagnostiques un peu inférieures, sans doute en raison de la présence dans les populations étudiées de nourrissons chez qui persiste une hémoglobine F plus affine pour l'oxygène que l'hémoglobine A.

Imagerie

Radiographie du thorax

La radiographie du thorax est requise par la définition du SDRA [4, 16]. L'image typique est celle d'opacités alvéolaires bilatérales évocatrices d'œdème pulmonaire [68]. Au début de l'évolution, l'infiltrat peut être modéré et inhomogène, rendant le diagnostic difficile [68-70]. Ainsi, Angouvant *et al.* ont évalué la variabilité inter-observateur de la lecture de la radiographie du thorax à l'admission en réanimation de 24 enfants ayant un SDRA de cause variable [68]. Cinq radio-pédiatres et cinq réanimateurs se prononçaient sur l'existence ou non d'un aspect radiographique compatible avec un SDRA sur le premier cliché réalisé à l'admission en réanimation chez 24 enfants ayant un SDRA et 15 enfants témoins. Le coefficient de concordance kappa était aussi mauvais ($0,29 \pm 0,02$) entre les radiologues qu'entre les réanimateurs pédiatriques [68].

Scanner thoracique

Le scanner thoracique a permis des progrès importants dans la compréhension de la mécanique respiratoire au cours du SDRA [69]. Quatre types d'anomalies pulmonaires peuvent être vus à la phase aiguë de la maladie : les images en verre dépoli, les foyers de condensation, l'épaississement des septums interlobulaires et les kystes. Une analyse quantitative des densités permet d'identifier les zones de poumons encore accessibles à la ventilation mécanique [69, 70]. À un stade plus avancé de la maladie, il peut mettre en évidence des opacités réticulaires en faveur d'une évolution vers la fibrose [70]. Néanmoins, l'intérêt d'un scanner thoracique systématique dans le SDRA n'a jamais été démontré et son principal inconvénient est la nécessité de transporter l'enfant en dehors de la réanimation [70].

Échographie pleuro-pulmonaire

L'échographie pleuro-pulmonaire, non invasive et facilement reproductible au lit du malade, est de plus en plus utilisée pour surveiller la prise en charge ventilatoire du SDRA [71-73]. Elle utilise la différence d'impédance entre l'air et l'eau pour générer des images. En mode B, elle visualise facilement la ligne pleurale, les artéfacts horizontaux (lignes A et O), les artéfacts verticaux (lignes B) et permet le diagnostic au lit du malade d'un épanchement pleural, d'un foyer de condensation (zone dont l'échogénicité est proche de celle du foie) et d'un syndrome alvéolo-interstitiel (augmentation du nombre de lignes B). En mode M, elle met en évidence le glissement pleural qui se définit comme l'ondulation de la ligne pleurale avec la respiration [71, 72] dont la présence permet d'éliminer formellement un pneumothorax même minime [72].

Biomarqueurs

À côté des examens biologiques classiques (hémogramme, gaz du sang, ionogramme sanguin et urinaire, glycémie, bilan rénal et hépatique, CRP, procalcitonine), utiles dans la surveillance pluriquotidienne du malade de réanimation, de nombreux travaux ont essayé d'identifier des biomarqueurs prédictifs de la survenue d'un SDRA chez un malade à risque ou associés à un pronostic défavorable de celui-ci. Ces marqueurs ont été identifiés soit dans le plasma, soit dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire (LBA). Les dosages dans le liquide de LBA sont plus spécifiques mais la réalisation d'un LBA peut s'avérer invasive chez un nourrisson très hypoxémique.

L'ARDS Network a fait réaliser des dosages d'IL-6, IL-8 et IL-10 dans le sérum d'adultes inclus dans une étude sur la ventilation protectrice, à l'admission (J0) et trois jours plus tard. Des taux plus élevés de cytokines étaient observés chez les patients qui n'ont pas survécu. Cette association persistait après ajustement sur l'âge, le score de gravité et la stratégie de ventilation mécanique. Dans le groupe ventilation protectrice, les auteurs notaient une diminution significative des taux sériques de cytokines entre J0 et J3 [74]. Dans une étude prospective observationnelle, Villar *et al.* ont montré l'intérêt d'un dosage sérique de protéine liant le lipo-polysaccharide bactérien (LBP). Sur 180 adultes en SDRA, les taux de LBP étaient identiques à l'admission mais l'évolution à H48 et J7 permettait aux auteurs d'identifier les patients qui allaient décéder [75]. La prédiction d'une évolution fibrosante est d'un intérêt capital pour les patients en SDRA [78]. Marshall *et al.* ont dosé le pro-collagène III (fragment N terminal) dans le sang et le LBA de 77 adultes au cours de l'évolution de leur SDRA à J1 et à J7. Ils ont montré que les taux de pro-collagène III étaient élevés dès J1 et significativement associés à une évolution vers la fibrose et surtout si les taux restaient très élevés à J7 [56].

En pédiatrie, des taux sériques élevés de peptide natriurétique B (BNP) à J1 ont été associés à des scores PRISM III et PELOD plus élevés et à une durée de ventilation mécanique plus longue [76]. Enfin, De Luca *et al.* ont montré que les taux de TNF- α et de phospholipase A2 dans le liquide de LBA étaient corrélés à l'IO et au score de Murray dans le SDRA du nourrisson qu'il soit ou non causé par le VRS [77]. Enfin, le dosage des métallo-protéinases MMP-8 et MMP-9 dans les aspirations trachéales à H48 a été corrélé à la durée de la ventilation mécanique dans le SDRA de l'enfant [55].

Individuellement aucun marqueur n'a, à lui seul, des performances diagnostiques suffisantes dans une pathologie aussi complexe que le SDRA [78]. Cependant, les progrès des techniques de dosages multiplexées permettent actuellement de doser une grande quantité de marqueurs dans de petits volumes de plasma et ainsi d'évaluer la balance entre cytokines pro- et anti-inflammatoires et son évolution dans le temps [78]. Ainsi, Ware *et al.* ont dosé un panel de huit marqueurs dans le sérum de 528 adultes en SDRA lors de leur inclusion dans l'étude ALVEOLI et ont décrit un score pronostique du SDRA en combinant score APACHE III, concentrations de l'IL-8 et de SP-D [79]. De la même

façon, Doughty *et al.* ont que des taux élevés d'IL-10 dans les 24 premières heures suivant l'intubation, étaient associés à un risque accru de SDRA et de défaillance multiviscérale chez l'enfant admis en réanimation avec un sepsis sévère [80]. Le rôle d'un profil à prédominance anti-inflammatoire à un stade précoce de la maladie a été confirmé par Bajwa *et al.* qui ont montré sur une série de 177 adultes en SDRA que les taux de CRP à H48 étaient significativement plus élevés chez les patients dont l'évolution avait été défavorable [81].

Place de la biopsie pulmonaire

La biopsie pulmonaire est souvent envisagée dans les SDRA dont l'évolution se prolonge. La technique trans-bronchique, réalisée par fibroscopie est très souvent difficile du fait du petit calibre des voies respiratoires des enfants. La technique chirurgicale lui est le plus souvent préférée. Elle permet d'éliminer une étiologie potentiellement curable qui aurait échappé au diagnostic conventionnel et surtout, c'est le seul examen permettant le diagnostic de certitude de fibrose proliférative [59]. En cas de fibrose, l'examen microscopique montre un dépôt anarchique et étendu de collagène III dans l'alvéole et le tissu interstitiel qui obstrue alvéoles et capillaires, associé à des remaniements considérables de l'architecture pulmonaire et de nombreuses zones kystiques [59].

Prise en charge

Ventilation mécanique

La ventilation mécanique en pression positive reste, à l'heure actuelle, la pierre angulaire du traitement du SDRA tant chez l'adulte [7, 8, 82, 83] que chez l'enfant [5, 13, 15]. Jadis, les réanimateurs s'obstinaient à normaliser les gaz du sang moyennant une ventilation artificielle agressive caractérisée par des pressions inspiratoires positives (PIP) atteignant 60 cm H₂O et des VT à 20 mL/kg. De ces stratégies résultaient une mortalité entre 62 % chez l'enfant et 90 % chez l'adulte [63, 84]. En effet, une ventilation mécanique aussi agressive génère des lésions propres qui entretenaient et aggravaient le SDRA. L'étude de l'*ARDS Network* publié en 2000 a révolutionné la prise en charge de cette pathologie, en démontrant la nette diminution de la mortalité obtenue par l'utilisation d'une ventilation mécanique plus douce, qualifiée par les auteurs de « protectrice » [85].

Ventilation protectrice

Une ventilation protectrice se définit comme une ventilation mécanique limitant le VT à 6 mL/kg et la pression inspiratoire (ou de plateau) à 30 cm

H₂O dans le but de minimiser les lésions de volo- et de barotraumatisme [5, 7]. C'est, à l'heure actuelle, le seul moyen thérapeutique dont l'efficacité dans le SDRA est incontestable et incontestée [7, 8, 13, 15]. Dès 1994, Hickling *et al.* [86] ont montré, dans une étude observationnelle ayant inclus 53 SDRA sévères (score de Murray $\geq 2,5$), qu'une ventilation mécanique avec un VT entre 4 et 7 mL/kg, une pression inspiratoire entre 30 et 40 cm H₂O et une FiO₂ limitée à 60 % permettait d'obtenir des taux de survie très supérieurs à ceux prédits par le score APACHE II (26,4 % *versus* 53,3 % ; $p < 0,01$). Les auteurs toléraient une SpO₂ entre 80 et 90 % et une hypercapnie (sans limite). Les patients avaient une PaCO₂ maximale entre 40 et 115 mmHg (médiane 63 mmHg) et une acidose respiratoire (pH médian = 7,23). Aucun pneumothorax n'a été observé [86]. En 2000, Brower *et al.* [85] publiaient les résultats d'une étude randomisée menée dans dix services de réanimation appartenant à l'ARDS Network. Les patients ventilés pour défaillance respiratoire aiguë étaient randomisés dans les 24 heures suivant leur intubation et recevaient soit une ventilation volumétrique traditionnelle (VT de 12 mL/kg) soit une ventilation protectrice limitant le VT à 6 mL/kg et la pression de plateau à 30 cm H₂O. Dans les deux groupes, la PEP et la FiO₂ étaient réglées selon des algorithmes définis dans le but de maintenir une PaO₂ entre 55 et 80 mmHg. L'étude a été interrompue après 831 inclusions en raison de la nette surmortalité dans le groupe contrôle. En effet, la mortalité hospitalière était de 31 % dans le groupe ventilation protectrice contre 39,8 % dans le groupe contrôle. La durée de ventilation mécanique était également réduite, de deux jours en moyenne [85]. La méta-analyse de Putensen *et al.* [87] regroupant quatre études randomisées contrôlées comparant ventilation à VT limité (6 à 8 mL/kg) et ventilation traditionnelle, à niveaux de PEP similaires (1 149 patients), a confirmé ces résultats en termes de mortalité hospitalière (OR : 0,75 ; IC 95 % : 0,58-0,96), de durée de ventilation et de recours aux thérapeutiques de sauvetage [87]. Il n'existe pas d'étude randomisée de ce type chez l'enfant [13, 15]. Cependant, les résultats obtenus chez l'adulte sont suffisamment éloquentes pour que la stratégie soit recommandée en pédiatrie. De plus, il n'existe aucune raison physiopathologique ou anatomique de penser qu'il n'en soit pas de même chez le nourrisson et l'enfant. Dans une enquête prospective menée en 1999 incluant 659 enfants ventilés plus de 12 heures, le VT médian était de 11 mL/kg à J1 et de 10 mL/kg à J4 [88]. Une enquête rétrospective américaine publiée en 2011 n'incluant que des enfants en défaillance respiratoire aiguë ou en SDRA, observait un VT médian à 7,4 mL/kg [89].

Le VT optimal n'est pas encore clairement défini. La NAVA (*Neurally Adjusted Ventilatory Assist*), mode de ventilation artificielle synchrone et proportionnel, ajusté sur l'activité électrique du diaphragme, a été récemment proposé [83]. Dans une étude expérimentale de SDRA à l'acide chlorhydrique du lapin, les animaux ventilés en NAVA se stabilisaient à un VT entre 3 et 4 mL/kg [90]. De même, les rôles respectifs de la limitation de VT à 6 mL/kg et de la limitation de la PIP à 30 cm H₂O ne sont pas clairement établis : il est donc difficile de savoir s'il faut maintenir plutôt l'un, plutôt l'autre ou les deux [13].

Pression expiratoire positive (PEP)

À côté du volo- et du barotraumatisme, un autre mécanisme a une importance considérable dans la genèse des LIVM : il s'agit de l'ouverture et de la fermeture répétée des voies respiratoires terminales (atélectrauma), à l'origine d'altérations de la barrière alvéolo-capillaire et de réactions inflammatoires dans les territoires considérés [83]. Le maintien d'une pression expiratoire positive (PEP) suffisante permet d'éviter le dé-recrutement alvéolaire et de réduire les anomalies du rapport ventilation-perfusion. L'utilisation de PEP trop élevées peut, à l'inverse, générer des sur-distensions pulmonaires localisées et avoir des conséquences hémodynamiques [91]. Au lit du malade, il y a trois manières de déterminer le niveau optimal de PEP : l'augmentation par paliers de 1 à 2 cm H₂O en partant de 5 cm H₂O ; l'utilisation de PEP élevées (25 cm H₂O chez l'adulte) et la décroissance progressive par paliers de 2 cm H₂O ; et le réglage en fonction de la courbe pression-volume (fig. 1) : PEP à 2 cm H₂O au-dessus du point d'inflexion inférieur [7, 91]. L'utilisation de ballonnet œsophagien pour mesurer la pression transpulmonaire a également été proposée chez l'adulte [83].

Chez l'adulte, cinq essais randomisés contrôlés ont été menés entre 1998 et 2008 sans parvenir à répondre à la question posée [87]. Les deux premières études ont comparé ventilation protectrice avec PEP élevée avec ventilation agressive avec PEP basse. Celle d'Amato *et al.* [92] a inclus 53 patients en SDRA qui recevaient soit une ventilation protectrice (VT ≤ 6 mL/kg) avec une PEP réglée à 2 cm H₂O au-dessus du point d'inflexion inférieur de la courbe pression-volume soit une ventilation agressive (VT = 12 mL/kg) avec PEP la plus basse possible pour avoir une oxygénation satisfaisante. L'étude espagnole [93] a inclus 103 adultes ayant un PaO₂/FiO₂ ≤ 200 mmHg pendant plus de 24 heures. Un groupe contrôle, ventilé avec un VT entre 9 et 11 mL/kg et une PEP ≥ 5 cm H₂O, était comparé à un groupe ventilé avec un VT entre 5 et 8 mL/kg et une PEP à 2 cm H₂O au-dessus du point d'inflexion inférieur de la courbe pression-volume (soit 8 ± 3 cm H₂O). Ces deux études ont été arrêtées précocement car les analyses intermédiaires avaient montré une réduction significative de la mortalité dans les groupes ventilation protectrice/PEP élevées [92, 93] sans qu'il soit possible de déterminer l'effet respectif sur la mortalité du VT bas et de la PEP élevée.

Plus récemment, l'ARDS Network a inclus 549 défaillances respiratoires et SDRA de l'adultes tous ventilés avec un volume courant ≤ 6 mL/kg et une pression de plateau ≤ 30 cm H₂O [94]. Les sujets étaient randomisés en deux groupes : un groupe PEP basse et un groupe PEP élevée. Dans chaque groupe, les investigateurs réglaient la PEP en fonction de la FiO₂ nécessaire pour obtenir une SpO₂ entre 88 et 95 % et une PaO₂ entre 55 et 80 mmHg [94]. L'étude a été arrêtée pour futilité à la deuxième analyse intermédiaire, la mortalité hospitalière étant de 24,9 % dans le groupe contrôle (PEP = 8,3 ± 3,2 cm H₂O) et de 27,5 % dans le groupe PEP élevée (PEP = 13,2 ± 3,5 cm H₂O). Deux autres études multicentriques construites de façon analogue ont confirmé ces résultats

et ont été incluses dans la méta-analyse de Briel *et al.* [95]. Les trois essais sélectionnés (2 299 patients) étaient randomisés contrôlés et utilisaient une stratégie de ventilation protectrice. Les niveaux de PEP dans les groupes PEP élevées et PEP basses étaient, respectivement de $15,3 \pm 3,4$ et $9 \pm 3,1$ cm H₂O à J1 et de $13,3 \pm 4,3$ et $8,2 \pm 3$ cm H₂O à J3. Globalement, la mortalité hospitalière, la durée de ventilation mécanique, le nombre de pneumothorax et l'incidence de prescription de médicaments vasopresseurs étaient identiques dans les deux groupes. Cependant, la mortalité était légèrement plus basse dans le groupe PEP élevée des patients les plus graves ($34,1$ % *versus* $39,1$ %, $p = 0,049$) alors que pour les patients les moins graves, l'utilisation de PEP élevées avaient tendance à aggraver le pronostic [95].

Malgré de nombreux travaux, la détermination du niveau optimal de PEP dans le SDRA reste matière à débat, ce d'autant qu'il n'y a aucune donnée pédiatrique dans la littérature [13, 15]. Une enquête rétrospective a été réalisée dans un service de réanimation pédiatrique de Los Angeles [89] sur plus de 6 000 réglages de respirateurs chez 402 enfants en SDRA ayant un âge médian de 4,5 ans. Le protocole adopté dans le service prévoyait le réglage de la PEP en fonction de la FiO₂ nécessaire au maintien d'une SpO₂ entre 88 et 95 %. Le niveau de PEP médian (1^{er} et 3^e quartiles) était de 8 (6, 10) cm H₂O. Dans 42 % des cas, la PEP réglée trop basse par rapport aux recommandations [89].

Manœuvres de recrutement

Les descriptions par Gattinoni *et al.* [60] du « poumon de bébé » et du « poumon éponge » soulignent l'importance du recrutement alvéolaire dans le SDRA. À la phase initiale de la maladie, l'inactivation du surfactant entraîne un dé-recrutement alvéolaire massif. Avec surfactant, la pression transpulmonaire nécessaire pour maintenir normale la capacité résiduelle fonctionnelle d'un adulte est de l'ordre de 10 cm H₂O. En cas d'inactivation du surfactant, elle s'élève à 25 cm H₂O [96]. L'augmentation du poids du tissu pulmonaire due à l'œdème, le poids du cœur et les épanchements pleuraux sont responsables d'un collapsus des voies respiratoires terminales dans les territoires pulmonaires dépendants (de la gravité). Enfin, les débranchements inopinés du respirateur et les aspirations trachéales majorent encore le dé-recrutement [96]. La PEP ne fait que maintenir ouvertes les alvéoles déjà recrutées mais c'est le VT et/ou la pression inspiratoire qui permettent de réouvrir des alvéoles collabées [96]. Les manœuvres de recrutement sont des augmentations transitoires de la pression transpulmonaire intentées dans le but de recruter du territoire pulmonaire [97]. Les moyens de réaliser ces manœuvres sont la PEP élevée continue (respirateur en mode VS-PEP à 40 cm H₂O pendant 40 secondes chez l'adulte), les soupirs intermittents (augmentations transitoires de la pression de plateau à 40 ou 45 cm H₂O), l'augmentation croissante de la PEP (par paliers de 5 cm H₂O jusqu'à une pression de plateau à 50 cm H₂O), l'augmentation de PEP de 10 cm H₂O en réduisant le VT pour maintenir la pression de plateau à 40 cm H₂O et l'augmentation temporaire de la

pression inspiratoire à 40 cm H₂O [96]. Il n'y a pas d'argument dans la littérature pour privilégier l'une de ces techniques aux dépens des autres [97]. En revanche, le recrutement manuel au ballon de Jackson Rees, sans mesure des pressions et des volumes insufflés, est à proscrire [96].

De nombreux travaux chez l'animal ont montré des résultats intéressants sur les paramètres d'oxygénation, la courbe pression-volume et les images du scanner thoracique. En revanche, chez l'homme, les études randomisées contrôlées sur l'intérêt des manœuvres de recrutement dans le SDRA n'ont permis de retrouver que des améliorations très transitoires de l'oxygénation et dans certains types de SDRA seulement [98], sans aucun effet sur le pronostic de la maladie [96-99]. Une des explications possibles est le fait que, dans les études animales, les auteurs provoquent une inactivation brutale et massive du surfactant, le plus souvent par un LBA au sérum salé [98], ce qui ne correspond pas au modèle physiopathologique humain de Gattinoni *et al.* [60]. De plus, les données pédiatriques sont quasi inexistantes [99] et des effets secondaires importants ont été rattachées aux manœuvres de recrutement : lésions barotraumatiques persistantes dans les territoires pulmonaires déjà aérés [99], hypotension artérielle dans 12 % des cas [96-99]. Les arguments de la littérature semblent donc insuffisants pour recommander, en pratique courante, l'usage de ces manœuvres dans le SDRA de l'enfant [99]. Le positionnement en décubitus ventral, qui sera discuté plus loin, est une façon plus efficace et moins risquée de recruter les alvéoles des territoires dépendants.

Mode de ventilation

Dans les études menées par l'*ARDS Network*, les patients ayant le taux de survie le plus élevé étaient ventilés en mode volumétrique avec un volume courant réglé à 6 mL/kg et une pression de plateau limitée à 30 cm H₂O [85]. Depuis, de nombreuses équipes pédiatriques utilisent le mode volumétrique en reproduisant ces réglages, mais il n'existe aucune preuve qu'un mode de ventilation soit supérieur à un autre dans le SDRA de l'enfant [7, 10, 12]. La seule étude pédiatrique comparant deux modes de ventilation comporte des limites méthodologiques importantes [100]. Dans cette étude à la fois rétrospective et prospective, Paulson *et al.* passaient, au bout de 24 heures, d'une ventilation volumétrique traditionnelle (VT entre 10 et 12 mL/kg) à une ventilation barométrique à fréquence rapide et temps inspiratoire court dans laquelle les VT observés étaient compris entre 3 et 5 mL/kg lorsque les enfants gardaient un SDRA sévère (score de Murray > 2,5). Le taux de survie était de 89 %, les enfants survivants avaient une pression inspiratoire qui restait ≤ 40 cm H₂O alors que les enfants décédés avaient des pressions qui allaient jusqu'à 75 cm H₂O [100].

Objectifs de la ventilation

La modification des objectifs de la ventilation mécanique a été une étape essentielle dans l'amélioration de la prise en charge du SDRA de l'adulte et de

l'enfant [5, 7, 13, 15]. En terme d'oxygénation, les PaO_2 cibles sont habituellement celles utilisées dans les études de l'*ARDS Network* [85, 94] : entre 55 et 80 mmHg, ce qui correspond à des SpO_2 comprises entre 88 et 95 % [7, 13, 15]. Les limites de PaCO_2 et de pH sont plus variables. Dans la littérature, il n'y a pas le moindre argument pour affirmer que l'hypercapnie isolée « raisonnable » (jusqu'à 70-80 mmHg) soit, en quoi que ce soit, délétère pour les malades en SDRA [7, 97]. Concernant la tolérance à l'acidose dans les études chez l'adulte, la limite inférieure de pH varie de 7,05 à 7,3 [87]. Dans leur étude, Hickling *et al.* ne fixaient pas de limite supérieure de PaCO_2 et il n'y avait aucune corrélation entre la PaCO_2 maximale et la survie des malades [86]. En pédiatrie, les limites fixées sont plus basses car il n'y a pas de données pédiatriques sur la tolérance à l'hypercapnie [21]. Les limites les plus utilisées sont celles de Paulson *et al.* [100] : PaCO_2 entre 45 et 60 mmHg avec un pH supérieur à 7,20.

Sevrage de la ventilation

Chez l'adulte, les protocoles de sevrage ont été démontrés susceptibles de réduire significativement la durée de ventilation mécanique [7]. Les résultats en réanimation pédiatrique sont moins clairs, la plupart des enfants étant sevrés en moins de 48 heures. Le *PALISI Network* [101] a conduit une étude randomisée contrôlée incluant 182 enfants répartis en trois groupes : i) pas de protocole de sevrage ; ii) protocole de sevrage en VS-PEP et aide inspiratoire dirigé « manuellement » par le réanimateur ; et iii) protocole de sevrage automatisé, à l'aide de la fonction volume garanti du respirateur. Les résultats ont montré que la durée de sevrage et le nombre d'échecs d'extubation (environ 15 %) étaient similaires dans les trois groupes [101].

Oscillation haute fréquence

La ventilation par oscillation haute fréquence (OHF), caractérisée par la délivrance de VT inférieurs au volume de l'espace mort (1 à 3 mL/kg) à haute fréquence (6 à 15 Hz) et par l'application d'une pression moyenne élevée et constante, est, en théorie, un moyen idéal de limiter les lésions liées à la ventilation dans le SDRA [102]. Dans le SDRA de l'adulte, l'OHF a surtout été utilisée dans les formes très sévères, en « sauvetage » après échec de la ventilation conventionnelle [102, 103]. La technique a permis une amélioration transitoire des paramètres d'oxygénation, sans réduction significative de la mortalité ou de la durée de ventilation mécanique [102, 103]. Même si les progrès techniques ont rendu rares les complications observées dans les études les plus anciennes (hypotension artérielle, pneumothorax), les aspirations trachéales, la réalisation de fibroscopie bronchique et le transport des malades en OHF restent très difficiles à réaliser en pratique [103].

Les résultats des études pédiatriques sont plus encourageants. Dès 1994, une étude multicentrique américaine [104] a inclus 70 enfants, dont 50 en SDRA, randomisé entre OHF ou ventilation conventionnelle avec possibilité de croisement en cas d'échec de la technique initiale. Les enfants en OHF bénéficiaient d'un protocole d'augmentation agressive de la pression moyenne, partant de 8 cm H₂O et allant, par paliers de 2, jusqu'à une pression moyenne permettant d'obtenir des SpO₂ ≥ 90 % avec une FiO₂ ≤ 0,6. Dans le groupe OHF, les auteurs notaient une amélioration nette des paramètres d'oxygénation qui persistaient 72 heures, sans effet sur la mortalité, sur la durée de ventilation ni sur la fréquence des pneumothorax. Dans cette étude ancienne, les pressions inspiratoires dépassaient 40 cm H₂O en ventilation conventionnelle [104]. Des études plus récentes, qui incluaient des protocoles de ventilation mécanique protectrice, confirmaient cette amélioration rapide et prolongée de l'IO et du rapport PaO₂/FiO₂ [105-107]. Les paramètres prédictifs de l'échec de l'OHF étaient le jeune âge, l'existence d'une immunodépression et un IO qui restait élevé 24 heures après la mise sous OHF [105]. La méta-analyse de Sud *et al.* [108] a inclus 8 études randomisées contrôlées (dont 2 pédiatriques) soit 419 malades. Les patients randomisés dans les groupes OHF avaient une mortalité significativement plus basse (RR : 0,77, IC 95 % : 0,61 à 0,98) et un taux d'échec thérapeutique (hypoxémie réfractaire, hypercapnie grave, défaillance hémodynamique ou pneumothorax récidivant) moins important que ceux randomisés dans les groupes ventilation conventionnelle [108]. De plus, il a été montré que l'optimisation du recrutement alvéolaire sous OHF favorisait l'action du NO inhalé [109].

Ventilation non invasive

La place de la ventilation non invasive (VNI) dans la défaillance respiratoire aiguë reste controversée puisque la conférence de consensus française SRLF/SFAR/SPLF a classé l'indication « sans avantage démontré » [110]. Dans cette indication, la ventilation spontanée avec PEP (CPAP) n'a aucune place. Seule la VNI à deux niveaux de pressions peut être envisagée soit en thérapeutique de première ligne à un stade précoce de la maladie soit en relai de la ventilation mécanique [111]. Une étude prospective randomisée contrôlée menée par Antonelli *et al.* [112] a inclus 64 SDRA de l'adulte sans déficit immunitaire, répartis en deux groupes : VNI précoce ou intubation d'emblée. Dans le groupe VNI, 62 % des malades avaient une amélioration du rapport PaO₂/FiO₂ après une heure de traitement. Dix patients du groupe VNI (31 %) ont été intubés secondairement. La mortalité était de 27 % dans le groupe VNI *versus* 47 % dans le groupe ventilation conventionnelle, avec une réduction significative de la durée de ventilation et de la durée de séjour en réanimation. Les patients affectés au groupe VNI avaient également moins de complications (38 % *versus* 66 %, $p < 0,05$) mais dans cette étude les patients étaient ventilés avec un volume courant d'au moins 10 mL/kg [112]. Quelques années plus tard, Ferrer *et al.* [113] comparaient la VNI au traitement conventionnel chez 105 adultes en

défaillance respiratoire avec une réduction significative du recours à la ventilation mécanique dans le groupe VNI. Leur analyse multivariée identifiait la VNI précoce comme indépendamment associée à une meilleure survie à J90 [113]. La méta-analyse de Keenan *et al.* parue en 2004 [114] a confirmé ces résultats. Huit études (366 patients) étaient incluses. La VNI réduisait le risque d'intubation de 23 %, la durée de séjour de deux jours en moyenne et la mortalité de 17 %, les auteurs soulignant néanmoins l'hétérogénéité des résultats. En 2007, une étude observationnelle européenne identifiait deux facteurs indépendants liés à l'échec de la VNI chez l'adulte en défaillance respiratoire : un score SAPS II > 34 et un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 175$ après une heure de VNI [115].

Chez l'enfant, les études sur la VNI dans le SDRA sont marginales. Cependant, en raison de la mortalité très élevée des enfants immunodéprimés ventilés artificiellement, Piastra *et al.* [116] ont proposé la VNI à 23 enfants ayant une hémopathie ou un cancer hospitalisés en réanimation avec un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ mmHg. La VNI réalisée à l'aide d'une masque naso-buccal (10 cas) ou d'un casque (13 cas) avait permis d'éviter l'intubation chez 13 enfants (55 %) qui ont tous survécu. La même équipe a revu leur expérience 2007-2010 de la VNI chez 61 enfants en SDRA (score PRISM III : 18 ± 4 , rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ à l'admission : 151 ± 70). Les auteurs ont rapportés un succès de la VNI dans 62 % des cas, les facteurs associés à l'échec de la VNI étant le sexe masculin et le nombre de défaillance d'organes à l'admission [117]. Au total, même si des résultats encourageants ont été obtenus par des équipes très expérimentées, les données de la littérature ne permettent pas, à l'heure actuelle, de recommander l'usage de la VNI dans la défaillance respiratoire aiguë ou le SDRA de l'enfant [13].

Décubitus ventral

La ventilation artificielle en décubitus ventral (DV) a été proposée chez l'adulte pour améliorer l'oxygénation au cours de la phase aiguë du SDRA [118-120]. Cette amélioration de l'oxygénation passerait par une augmentation du recrutement alvéolaire dans les régions dorsales du poumon, une diminution des anomalies du rapport ventilation-perfusion, une augmentation de la compliance pulmonaire, une atténuation des lésions induites par la ventilation mécanique et une facilitation du travail du ventricule droit [118, 119]. Le retournement doit être pratiqué précocement, quotidiennement, pour une durée suffisante (20 heures/jour). Réalisée par une équipe entraînée selon un protocole défini, cette procédure permet d'améliorer significativement le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ chez 60 à 80 % des patients [120], moyennant peu de complications (extubation accidentelle, migration ou perte de la voie veineuse centrale, plicature de la sonde d'intubation ou d'un drain thoracique, œdèmes localisés, conjonctivite) dans 3,8 % des retournements dans la série de Mancebo *et al.* [119]. Cependant, bien que simple et peu coûteuse, cette technique reste controversée chez l'adulte car les quatre essais randomisés contrôlés publiés à

ce jour n'ont pas montré de modification significative du pronostic du SDRA grâce à cette technique [119, 120].

Les rares études pédiatriques ont confirmé ces données. Ainsi, Cassado-Flores *et al.* [121] ont pratiqué la ventilation en DV chez 22 enfants avec une augmentation du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de plus de 15 % chez 18 d'entre eux. La mortalité dans cette série était de 39 %, en cas de réponse au DV et de 80 % dans le cas contraire [121]. La seule étude randomisée contrôlée réalisée dans le SDRA a été interrompue au bout de 102 inclusions car aucun résultat en termes de journées sans ventilation artificielle, mortalité, survenue de défaillances d'organe, durée de séjour n'avait pu être mis en évidence [28]. Une analyse *post hoc* des données de cette étude a permis de conclure à la bonne tolérance de la procédure car le nombre d'extubations accidentelles, la perte de voie centrale, le délai à l'initiation de la nutrition entérale, la durée de nutrition parentérale et le confort de l'enfant n'étaient pas augmentés lors du positionnement en DV [122]. Au total, bien qu'il n'existe pas d'argument dans la littérature prouvant que le DV améliore le pronostic du SDRA de l'enfant, cette pratique permet un recrutement alvéolaire dans les territoires pulmonaires dépendants de façon beaucoup moins risquée que les manœuvres de recrutement décrites ci-dessus. Si le service de réanimation pédiatrique dispose d'un personnel paramédical expérimenté suffisant, il n'y a pas d'argument pour ne pas utiliser cette mesure thérapeutique adjuvante.

Monoxyde d'azote

De nombreux patients ventilés pour un SDRA ont des anomalies du rapport ventilation perfusion et/ou une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). Le monoxyde d'azote (NO), qui est vasodilatateur artériel pulmonaire sélectif pourvu de propriétés anti-inflammatoires [123], est fréquemment essayé en cas d'hypoxémie franche malgré une ventilation mécanique optimale [13, 124], sans attendre la documentation échographique de l'HTAP. Les résultats encourageants de l'étude pédiatrique brésilienne parue en 2004 [124] n'ont malheureusement pas été confirmés par la suite. Dans la méta-analyse d'Adhikari *et al.* [123] incluant douze études randomisées contrôlées (dont deux pédiatriques) soit 1 237 patients, l'administration de NO à une posologie médiane de 10 ppm ne permettait qu'une amélioration de 13 % du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. Cette amélioration persistait au maximum quatre jours. Les auteurs ne mettaient pas en évidence d'effet sur la mortalité, la durée de ventilation ou la durée de séjour en réanimation. De plus, quatre études adultes ont mis en évidence un risque significatif d'atteinte de la fonction rénale dans les groupes NO. La méta-analyse d'Afshari *et al.* incluant 14 études randomisées a confirmé ces résultats, ne permettant pas de recommander l'utilisation du NO en routine dans le SDRA [125].

Surfactant

Le déficit secondaire en surfactant, constant dans toutes les formes de SDRA, résulte d'une inactivation du surfactant existant par les protéines

inflammatoires qui font irruption dans l'espace alvéolaire mais aussi de lésions directes des pneumocytes de type II [126]. En 2005, Willson *et al.* [127] ont publié les résultats d'un essai randomisé contrôlé dans le SDRA de l'enfant mené dans 21 unités de réanimation pédiatrique américaines. Cent cinquante deux enfants ventilés artificiellement pour une défaillance respiratoire ($IO > 7$) ont été inclus dans les 24 heures suivant l'intubation. Ils étaient répartis en deux groupes : un groupe qui recevait deux instillations intratrachéales de 100 mg/kg de calfactant (Infasurf[™]) à 12 heures d'intervalle et un groupe témoin (instillation d'un volume équivalent d'air). Douze heures après l'administration de surfactant, l'IO était diminué de $20 \pm 12,9$ à $13,9 \pm 9,6$. La mortalité était significativement abaissée dans le groupe surfactant : 19 % *versus* 36 % dans le groupe témoin. Une baisse transitoire de la SpO_2 était notée dans 12 % des cas mais l'incidence des pneumothorax et des hypotensions artérielles était identique dans les deux groupes [127]. La méta-analyse de Duffett *et al.* [128] a confirmé ces résultats. Les auteurs ont inclus six essais randomisés contrôlés (surfactant *versus* placebo) soit 314 enfants en défaillance respiratoire et montré que le surfactant diminuait la mortalité dans le SDRA (OR : 0,7 ; IC 95 % : 0,4 à 0,97) et la durée de ventilation mécanique de 2,3 jours en moyenne [128]. L'efficacité du surfactant dans le SDRA est moins spectaculaire que dans les détresses respiratoires néonatales [129] mais les résultats des études pédiatriques sont nettement plus convaincants que ceux des trois essais randomisés contrôlés menés chez l'adulte [130, 131]. Les causes différentes des SDRA et la précocité de l'administration du surfactant ont été invoquées pour expliquer cette différence mais la raison principale de l'échec des études adultes réside dans la composition du surfactant utilisé. Le rapport apoprotéine SP-B/phospholipides a été montré d'importance majeure pour que le surfactant résiste à l'inactivation par les protéines inflammatoires. Le calfactant est riche en apoprotéine SP-B contrairement aux surfactants instillés dans les trois essais adultes [127]. Malgré de forts arguments dans la littérature internationale, l'utilisation du surfactant dans le SDRA reste marginale en France. Le coût de cette mesure thérapeutique et le fait que le calfactant ne soit pas disponible en France nous semblent en être les principales raisons. Néanmoins, si l'hypothèse de Willson est juste, le poractant alpha (Curosurf[™]), riche en protéine SP-B [129], pourrait s'avérer efficace dans le SDRA mais ceci reste à démontrer.

Sédation, curarisation

Conformément aux recommandations internationales [132], la sédation-analgésie dans le SDRA de l'enfant associe le plus souvent un morphinique (morphine, fentanyl, sufentanil, remifentanyl) à une benzodiazépine (midazolam), dont l'action est synergique. La profondeur de la sédation est surveillée par un score de sédation objectif, tel l'échelle de COMFORT-B et les posologies adaptées en fonction d'évaluations régulières [133]. Lorsque l'évolution du SDRA se prolonge, le maintien d'une sédation optimale peut s'avérer difficile. L'utilisation de clonidine peut alors se discuter [132] de même que l'interrup-

tion quotidienne de la sédation. En effet, dans une étude prospective récemment publiée, Gupta *et al.* [134] ont randomisé 102 enfants ventilés artificiellement depuis plus de 4 heures et recevant une perfusion continue de morphine et de midazolam. Dans le groupe intervention, le midazolam était interrompu tous les jours à 8 heures jusqu'au réveil du patient ou un inconfort tel que la sédation devait être reprise. Cette pratique a été associée à une réduction très significative de la durée de ventilation et de la durée de séjour en réanimation, sans augmentation du nombre d'extubations accidentelles [134].

La place des curares dans le SDRA a longtemps été discutée. Une étude marseillaise randomisée contrôlée récente [135] a inclus 340 adultes à la phase aiguë de SDRA sévères ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ mmHg) répartis en un groupe recevant du cisatracurium besylate pendant 48 heures et un groupe témoin recevant un placebo. L'utilisation de curares a été associée à une réduction significative de la mortalité à 90 jours (RR : 0,68, IC 95 % : 0,48 à 0,98) sans augmentation de l'incidence des parésies et des faiblesses musculaires [135].

Équilibre hydrosodé

L'existence d'une surcharge liquidienne surajoutée aggrave la fonction respiratoire en diminuant la compliance, en augmentant le travail respiratoire et en rendant le poumon plus hétérogène c'est-à-dire plus difficile à ventiler artificiellement [136]. Chez l'adulte, une hypo-protidémie < 60 g/L a été associée à une augmentation de la mortalité [137]. Il en est de même d'une augmentation de l'eau pulmonaire extravasculaire mesurée par le système PICCO [136, 138]. Deux stratégies sont possibles pour améliorer l'équilibre hydrosodé : l'augmentation de la pression oncotique et la restriction des apports liquidiens [136]. Martin *et al.* [137] ont évalué l'intérêt d'une perfusion quotidienne d'albumine associée à du furosémide pendant cinq jours chez 37 adultes en SDRA avec comme seul résultat une augmentation modérée et transitoire du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ [137]. Dans une étude randomisée contrôlée, l'ARDS Network a comparé une stratégie libérale d'apports liquidiens à un protocole de restriction hydrique mise en place dans les 48 heures après l'intubation et maintenu 7 jours chez l'adulte ventilé pour défaillance respiratoire. Le bilan entrées-sorties était maintenu équilibré dans le groupe interventionnel alors qu'il était positif de 7 litres dans le groupe témoin. La mortalité à 60 jours était identique dans les deux groupes. Néanmoins la politique de restriction améliorait significativement l'oxygénation des malades et diminuait la durée de ventilation mécanique, sans augmenter le risque de défaillance hémodynamique ou la nécessité d'une épuration extrarénale [139]. Enfin les β_2 mimétiques ont montré, dans une étude randomisée incluant 40 adultes en SDRA, leur capacité à réduire significativement l'eau pulmonaire extravasculaire mesurée par thermodilution [140].

En pédiatrie, les données de la littérature sont beaucoup moins nombreuses. Néanmoins, le rôle d'un contrôle des apports liquidiens a été suggéré par Hu *et al.* [9] et confirmé dans la série d'enfants greffés de moelle rapporté par Tomaske *et al.* qui a montré qu'un bilan entrées-sorties positif était associé à

une augmentation de la mortalité [141]. Cependant les arguments issus des travaux chez l'adulte sont suffisants pour penser qu'une restriction hydrosodée améliore, chez l'enfant, la fonction respiratoire dans le SDRA, à condition que celle-ci ne se fasse pas au détriment des expansions volémiques à la phase initiale d'un choc septique ou des apports nutritionnels par la suite [138].

Corticoïdes

Seul traitement actuellement disponible pour empêcher l'évolution vers une fibrose pulmonaire irréversible [59], les corticoïdes visent à corriger le déséquilibre entre cytokines pro- et anti-inflammatoires impliqué l'évolution vers la fibrose [59, 142]. En effet, ils ont été montrés capables, *in vitro*, d'inhiber la transcription des cytokines pro-inflammatoires en interagissant avec le facteur nucléaire NF- κ B [142]. Concernant leur efficacité *in vivo*, il n'existe à notre connaissance aucune étude pédiatrique convaincante et les données de la littérature adulte sont contradictoires [142-144]. La méta-analyse de Peter *et al.* [143] regroupe neuf études randomisées contrôlées *versus* placebo, soit 1 073 patients. Les doses de méthyl-prednisolone utilisées allaient d'un à 120 mg/kg/jour pour des durées allant de 4 à 30 jours. Quatre d'entre elles concernaient la prévention du SDRA chez le malade hospitalisé en réanimation. Leurs résultats tendaient à une augmentation non significative de l'incidence du SDRA et de la mortalité dans les groupes traités par corticoïde. Cinq études incluaient des patients hospitalisés pour SDRA. Elles retrouvaient une baisse non significative de la mortalité mais surtout une réduction de quatre jours en moyenne de la durée de ventilation mécanique, sans augmentation parallèle du risque d'infection [143]. L'étude randomisée contrôlée contre placebo menée par l'ARDS Network [144] a inclus 180 adultes en SDRA depuis plus de sept jours. Les patients du groupe traité ont reçu de la méthyl-prednisolone à la dose initiale de 2 mg/kg puis progressivement décroissante pour une durée totale de 21 jours. La mortalité à 60 jours était identique dans les deux groupes. Dans le sous-groupe de patients inclus après 14 jours d'évolution et ayant des concentrations de pro-collagène III bas dans le liquide de LBA, les auteurs avaient même noté une surmortalité chez les patients recevant des corticoïdes. Le traitement n'entraînait pas d'augmentation du nombre d'infection mais était associé significativement à la survenue de faiblesse musculaire [144].

Il semble que les très fortes doses pendant des périodes courtes soient moins efficaces que les traitements prolongés à doses plus faibles [142]. En effet, Meduri *et al.* ont regroupé huit études dont cinq randomisées (628 patients) comparant corticothérapie précoce, à faible dose et prolongée *versus* placebo. L'analyse a montré une baisse significative de la mortalité en réanimation, du nombre de défaillances d'organe ainsi que des durées de ventilation mécanique et de séjour [142]. Les auteurs ont proposé de débiter dans la première semaine un traitement par méthyl-prednisolone à la dose de 1 mg/kg/jour pendant 14 jours et de diminuer ensuite progressivement les posologies pour une durée totale de traitement de 28 jours [142]. Il n'existe qu'une contre-indication absolue à la

corticothérapie : les SDRA secondaires à une pneumopathie virale. Dans une étude française récente [145], la corticothérapie précoce augmentait significativement la mortalité des patients ayant une pneumopathie à virus Influenza A (H1N1) par rapport au placebo (RR : 2,8 ; IC 95 % : 1,3 à 4,3).

Les données pédiatriques sur l'usage de corticoïdes sont inexistantes [5, 13, 15]. Beaucoup d'équipes les utilisent cependant en l'absence de pneumopathie virale. Les autres bronchodilatateurs, type β_2 mimétiques, dont il n'existe aucun argument en faveur de l'efficacité dans le SDRA, sont plus rarement prescrits [13].

L'assistance circulatoire extracorporelle (ECMO)

Dans les formes très sévères de SDRA, dont la mortalité dépassait 60 % malgré une prise en charge conventionnelle optimale, l'assistance circulatoire extracorporelle (ECMO) a été proposée pour mettre le poumon au repos et lui épargner les traumatismes liés à la ventilation mécanique [146]. Les premières études chez l'adulte n'ont pas mis en évidence de bénéfice de la technique mais les délais entre le début de la maladie et le recours à l'ECMO étaient très longs et les complications hémorragiques étaient très fréquentes [146]. Récemment, d'importants progrès techniques ont amélioré l'efficacité et la tolérance de l'ECMO. En 2009, l'étude multicentrique anglaise CESAR [147] a randomisé 180 adultes ayant une forme sévère de SDRA (score de Murray > 3 ou $\text{pH} < 7,2$) en un groupe ECMO et un groupe traitement conventionnel. La survie sans séquelles à six mois était significativement meilleure dans le groupe ECMO (63 % *versus* 47 % dans le groupe témoin). La charge économique de la technique a été évaluée à plus de £ 40 000 par malade assisté [147]. Chez l'adulte, l'assistance veino-veineuse est la technique de choix et est envisagée quand le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ est < 50 mmHg malgré une PEP élevée et une $\text{FiO}_2 > 0,8$ ou la $\text{PaCO}_2 > 100$ mmHg avec une pression de plateau atteignant 35 cm H_2O [146].

Il n'y a pas à ce jour d'essai randomisé contrôlé évaluant l'efficacité de l'ECMO dans le SDRA de l'enfant. En 1996, Green *et al.* [148] publiaient les résultats d'une enquête rétrospective réalisée dans 42 réanimations pédiatriques américaines. Trois cent trente et un enfants hospitalisés pour défaillance respiratoire aiguë ont été inclus. Les enfants ayant une cardiopathie congénitale, une atteinte neurologique grave, un déficit immunitaire sévère ou un cancer étaient exclus. Trente-huit d'entre eux (11,5 %) ont été assistés et 293 traités avec des moyens conventionnels. L'OI était de 42 ± 29 dans le groupe ECMO *versus* 27 ± 22 dans le groupe témoin. En analyse multi-variée, un IO, un score PRISM et une PaCO_2 maximale élevés étaient significativement associés à une augmentation de la mortalité alors que le recours à l'ECMO était un facteur indépendamment corrélé à la survie. Dans un deuxième temps, les auteurs ont apparié chaque patient assisté avec deux témoins ayant la même cause de SDRA et le même score PRISM à l'admission. La mortalité était de 26,4 % dans le groupe ECMO contre 47,2 % dans le groupe témoin [148]. Une revue rétros-

pective de 1 325 enfants assistés pour défaillance respiratoire entre 1999 et 2008 a confirmé ces bons résultats [149]. Les enfants avaient été ventilés pendant une durée médiane de trois jours avant la mise sous ECMO et avaient, à ce moment, un IO médian à 45. Le taux de survie était de 63 %. Les facteurs indépendamment associés à la mortalité étaient :

- une durée de ventilation mécanique > 14 jours avant la canulation ;
- la survenue d'un arrêt cardiaque ;
- un IO bas ;
- une acidose profonde ;
- et un SDRA de cause infectieuse [149].

Les complications de l'ECMO sont plus fréquentes chez l'enfant. Elles sont dominées par les complications hémorragiques et neurologiques [150]. Dans la série de Boston, les chances d'être sevré de l'ECMO augmentaient quand l'IO était < 35 et le pH > 7,2 au moment de la mise en route de la technique [150].

Conclusion

Le SDRA est une pathologie rare chez l'enfant (2 % des admissions en réanimation) mais, malgré les progrès thérapeutiques, son pronostic reste redoutable, causant jusqu'à 30 % des décès dans les services de réanimation pédiatrique [10]. Il s'agit d'une intense réaction inflammatoire qui peut être initiée par de nombreuses pathologies (infectieuses en particulier) et qui est responsable de dégâts étendus touchant à la fois les alvéoles et les capillaires pulmonaires. Sa prise en charge est basée sur trois grands principes : identification précoce des enfants en SDRA ; diagnostic et traitement de la pathologie à l'origine du SDRA ; et mise en route précoce d'une ventilation mécanique protectrice [96]. La pierre angulaire du traitement est la ventilation mécanique protectrice (volume courant ≤ 6 mL/kg, pression de plateau ≤ 30 cm H₂O) avec des objectifs raisonnés et raisonnables (SpO₂ entre 88 et 95 %, PaO₂ entre 55 et 80 mmHg, PaCO₂ entre 45 et 60 mmHg), seul traitement dont l'impact sur la mortalité a été formellement démontré [7, 8, 13, 15, 85]. Le niveau de PEP optimal reste discuté, au mieux réglé à l'aide de la courbe pression-volume [7]. Parmi les mesures adjuvantes et les thérapeutiques de sauvetage, la ventilation en OHF [105], la restriction hydrique [139] et l'ECMO [149] ont une place dans la prise en charge du SDRA de l'enfant. Le positionnement en décubitus ventral [28] et le NO inhalé [125] n'ont pas fait la preuve de leur efficacité sur le pronostic de la maladie mais, sans grands effets secondaires, ils peuvent s'avérer utiles dans la prise en charge du SDRA, à condition d'évaluer leur efficacité au cas par cas [6]. Enfin, la corticothérapie, en l'absence de pneumopathie virale, a eu, chez l'adulte des résultats intéressants à condition d'être débutée dans la première semaine d'évolution, à faible dose, chez les malades qui ont un taux élevé de pro-collagène III dans le LBA [142].

À ces traitements spécifiques, il convient d'assurer, à tous ces enfants, une prise en charge globale de qualité : apports nutritionnels, prévention et traitement des infections nosocomiales, prévention de l'ulcère gastrique, nutrition entérale la plus précoce possible, prévention des escarres, lutte contre l'hyperthermie et prévention antithrombotique chez les enfants pubères [6].

Références

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty PL *et al.* (1967) Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 2: 319-23
2. Atabai K, Matthay MA (2002) The pulmonary physician in critical care: acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: definition and epidemiology. *Thorax* 57: 452-8
3. Murray JF, Matthay MA, Luce JM *et al.* (1988) An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 138: 720-3
4. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL *et al.* (1994) Report of the American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. The Consensus Committee. *Intensive Care Med* 20: 225-32
5. Dahlem P, van Aalderen WM, Bos AP (2007) Pediatric acute lung injury. *Paediatr Respir Rev* 8: 348-62
6. Dauger S, Neve M, Angoulvant F (2010) Syndrome de détresse respiratoire aigu : définition, étiologies, bases physiopathologiques et principes des traitements conventionnels. In : Dauger S, Leteurtre S, Beaufils F. Réanimation pédiatrique. Doin Eds, Rueil Malmaison, France, 2^e édition, 4-12
7. Girard TD, Bernard GR (2007) Mechanical ventilation in ARDS: a state-of-the-art review. *Chest* 131: 921-9
8. Ware LB, Matthay MA (2000) The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342: 1334-48
9. Bindl L, Dresbach K, Lentze MJ (2005) Incidence of acute respiratory distress syndrome in German children and adolescents: a population-based study. *Crit Care Med* 33: 209-12
10. Erickson S, Schibler A, Numa A, *et al.* (2007) Acute lung injury in pediatric intensive care in Australia and New Zealand: a prospective multicentre observational study. *Pediatr Crit Care Med* 8: 317-23
11. Flori HR, Glidden DV, Rutherford GW, *et al.* (2005) Paediatric acute lung injury: prospective evaluation of risk factors associated with mortality. *Am J Respir Crit Care Med* 171: 995-1001
12. Zimmerman JJ, Akhtar SR, Caldwell E, *et al.* (2009) Incidence and outcome of pediatric acute lung injury. *Pediatrics* 124: 87-95
13. Randolph AG (2009) Management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in children. *Crit Care Med* 37: 2448-54
14. Randolph AG, Meert KL, O'Neil ME *et al.* (2003) The feasibility of conducting clinical trials in infants and children with acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 167: 1334-40
15. Mehta NM, Arnold JH (2004) Mechanical ventilation in children with acute respiratory failure. *Curr Opin Crit Care* 10: 7-12
16. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT *et al.* (2012) Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. *JAMA* 307: 2526-33
17. Dudell GC, Jain L (2006) Hypoxic respiratory failure in the late preterm infants. *Clin Perinatol* 33: 803-30

18. Mercat A, Sargentini C (2008) Définition et épidémiologie du SDRA. In: Papazian L and Roch A. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë. Springer-Verlag Eds, Paris, p 15-27
19. Ferguson ND, Kacmarek RM, Chiche JD *et al.* (2004) Screening of ARDS patients using standardized ventilator settings: influence on enrolment in a clinical trial. *Intensive Care Med* 30: 1111-6
20. Frutos-Vivar F, Nin F, Esteban A (2004) Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 10: 1-6
21. Gagliardi L, Barbarini M, P L *et al.* (2002) Effect of changes in inspired oxygen tension on indexes of oxygenation in ventilated neonates. *Pediatr Crit Care Med* 3: 34-8
22. Esteban A, Fernandez-Segoviano P, Frutos-Vivar F *et al.* (2004) Comparison of clinical criteria for the acute respiratory distress syndrome with autopsy findings. *Ann Inten Med* 141: 440-5
23. Wheeler AP, Bernard GR, Thompson T *et al.* (2006) Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med* 354: 2213-24
24. Kobr J, Fremuth J, Pizingerova K *et al.* (2011) Repeated bedside echography in children with respiratory failure. *Cardiovasc Ultrasound* 9: 14-22
25. Richard JC, Giraud C, Leteurtre S *et al.* (2005) Prise en charge ventilatoire du syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte et de l'enfant (nouveau-né exclu) : recommandations d'experts de la Société de Réanimation de Langue Française. *Réanimation* 14: 313-22
26. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E (2005) Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med* 353: 1685-93
27. Brun-Buisson C, Minelli C, Bertolini G *et al.* (2004) Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units: results of the ALIVE study. *Intensive Care Med* 30: 51-61
28. Curley MA, Hibberd PL, Fineman LD *et al.* (2005) Effect of prone positioning on clinical outcomes in children with acute lung injury: a randomized controlled trial. *JAMA* 294: 229-37
29. Hu X, Qian S, Xu F *et al.* (2010) Incidence, management and mortality of acute hypoxemic respiratory failure and acute respiratory distress syndrome from a prospective study of Chinese pediatric intensive care network. *Acta Paediatr* 99: 715-21
30. Yu WL, Lu ZJ, Wang Y *et al.* (2009) The epidemiology of acute respiratory distress syndrome in pediatric intensive care units in China. *Intensive Care Med* 35: 136-43
31. Timmons O (2006) Infection in pediatric acute respiratory distress syndrome. *Semin Pediatr Infect Dis* 17: 65-71
32. Streng A, Grote V, Liese JG (2011) Severe influenza cases in pediatric intensive care units in Germany during the pre-pandemic seasons 2005 to 2008. *BMC Infect Dis* 11: 233-40
33. Randolph AG, Vaughn F, Sullivan R *et al.* (2011) Critically ill children during the 2009-2010 influenza pandemic in the United States. *Pediatrics* 128: e1450
34. Phua J, Badia JR, Adhikari NKJ *et al.* (2009) Has mortality from Acute Respiratory Distress Syndrome decreased over time ? *Am J Respir Crit Care Med* 179: 220-7
35. Erickson SE, Martin GS, Davis L *et al.* (2009) Recent trends in acute lung injury mortality: 1996-2005. *Crit Care Med* 37: 1574-9
36. Chetan G, Rathisharmila R, Narayanan P *et al.* (2009) Acute respiratory distress syndrome in pediatric intensive care unit. *Indian J Pediatr* 76: 1013-6
37. Paret G, Ziv T, Barzilai A *et al.* (1998) Ventilation index and outcome in children with acute respiratory distress syndrome. *Pediatr Pulmonol* 26: 125-8
38. Deng X, Yang Y, Deng Z *et al.* (2008) Experience of severe chest trauma of children in 20 years. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 7: 1031-4
39. Weg JG, Anzueto A, Balk RA *et al.* (1998) The relation of pneumothorax and other air leaks to mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 338: 341-6
40. Hough CL, Herridge MS (2012) Long-term outcome after acute lung injury. *Curr Opin Crit Care* 18: 8-15

41. Flores C, Pino-Yanes MM, Casula M *et al.* (2010) Genetics of acute lung injury: past, present and future. *Minerva Anestesiologica* 76: 860-4
42. Gong MN (2006) Genetic epidemiology of acute respiratory distress syndrome: implications for future prevention and treatment. *Clin Chest Med* 27: 705-28
43. Gao L, Barnes KC (2009) Recent advances in genetic predisposition to clinical acute lung injury. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 296: 713-25
44. Marshall RP, Webb S, Belligan GJ *et al.* (2002) Angiotensin converting enzyme insertion/deletion polymorphism is associated with susceptibility and outcome in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 166: 646-50
45. Cruces P, Diaz, Puga A *et al.* (2012) Angiotensin-converting enzyme insertion / deletion polymorphism is associated with severe hypoxemia in pediatric ARDS. *Intensive Care Med* 38: 113-9
46. Bajwa EK, Cremer PC, Gong MM *et al.* (2011) A NFKB1 promoter insertion/deletion polymorphism influences risk and outcome in acute respiratory distress syndrome among Caucasians. *PLoS One* 6: e19469
47. Martin-Loaches I, Sole-Violan J, Rodriguez de Castro F, *et al.* (2012) Variants at the promoter of the interleukin-6 gene are associated with severity and outcome of pneumococcal community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med* 38: 256-62
48. Gong NM, Zhou W, Williams PL *et al.* (2005) -308GA and TNFB polymorphisms in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J* 26: 382-9
49. Gong NM, Thompson BT, Williams PL *et al.* (2006) Interleukin-10 polymorphism in position -1082 and acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J* 27: 674-81
50. Yanes MP, Corrales A, Casula M *et al.* (2010) Common variants of TLR1 are associated with organ dysfunction and sustained pro-inflammatory responses during sepsis. *PLoS One* 5: e13759
51. Garcia-Loarden MI, Rodriguez de Castro F, Sole-Violan J, *et al.* (2011) Influence of genetic variability at the surfactant proteins A and D in community-acquired pneumonia: a prospective observational genetic study. *Crit Care* 15: R57
52. Su L, Zhai R, Sheu CC *et al.* (2009) Genetic variants in the angiotensin-2 gene are associated with increased risk of ARDS. *Intens Care Med* 35: 1024-30
53. Zhai R, Gong MN, Zhou W *et al.* (2007) Genotypes and haplotypes of the VEGF gene are associated with higher mortality and lower VEGF plasma levels in patients with ARDS. *Thorax* 62: 718-22
54. Sapru A, Wiements JL, Write JS *et al.* (2006) Acute lung injury and the coagulation pathway: potential role of gene polymorphisms in the protein C and fibrinolytic pathways. *Intensive Care Med* 32: 1293-303
55. Kong MYF, Li Y, Oster R *et al.* (2011) Early elevation of matrix metalloproteinase-8 and -9 in pediatric ARDS is associated with an increased risk of prolonged mechanical ventilation. *PLoS One* 6: e22596
56. Marshall RP, Belligan G, Webb S *et al.* (2000) Fibrinoproliferation occurs early in the acute respiratory distress syndrome and impacts on outcome. *Am J Respir Crit Care Med* 1783-8
57. Davey A, McAuley DF, O'Kane CM (2011) Matrix Metalloproteinases in acute lung injury: mediators of injury and drivers of repair. *Eur Respir J* 38: 959-70
58. Moreas TJ, Zurawska JH, Downey GP (2006) Neutrophil granule contents in the pathogenesis of lung injury. *Curr Opin Hematol* 13: 21-7
59. Forel JM, Donati Y (2008) Fibrose pulmonaire postagressive. In: Papazian L and Roch A. *Le syndrome de détresse respiratoire aiguë*. Springer-Verlag Eds, Paris, p 224-45
60. Gattinoni L, Pesenti A (2005) The concept of baby lung. *Intensive Care Med* 31: 776-84
61. Ricard JD, Roux D (2008) Physiopathologie et lésions induites par la ventilation. In: Papazian L, Roch A. *Le syndrome de détresse respiratoire aiguë*. Springer-Verlag Eds, Paris, p 29-47

62. Richard JCM, Mercat A (2008) Mécanique respiratoire au cours du SDRA : interprétation de la courbe pression-volume. In: Papazian L, Roch A. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë. Springer-Verlag Eds, Paris, p 71-82
63. De Prost N, Ricard JD, Saumon G *et al.* (2011) Ventilator-induced lung injury: historical perspectives and clinical implications. *Ann Intens Care* 1: 28-43
64. Perez D, Manzon C, Navellou JC *et al.* (2008) Toxicité pulmonaire de l'oxygène. In: Papazian L, Roch A. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë. Springer-Verlag Eds, Paris, p 151-168
65. Rice TW, Wheeler AP, Bernard GR *et al.* (2007) Comparison of the $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ ratio and the $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ in patients with acute lung injury or ARDS. *Chest* 132: 662-8
66. Khemani RG, Patel NR, Bart RD *et al.* (2009) Comparison of the pulse oximetric saturation/fraction of inspired oxygen ratio and the PaO_2 /fraction of inspired oxygen ratio in children. *Chest* 135: 662-8
67. Thomas NJ, Shaffer ML, Willson DF *et al.* (2010) Defining acute lung injury in children with the oxygenation saturation index. *Pediatr Crit Care Med* 11: 12-7
68. Angoulvant F, Llor J, Alberti C *et al.* (2008) Inter-observer variability in chest radiograph reading for diagnosing acute lung injury in children. *Pediatr Pulmonol* 43: 487-91
69. Bellami G, Mauri T, Pesenti A (2012) Imaging in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 18: 29-34
70. Richard JC, Guérin C (2008) Imagerie du SDRA. In: Papazian L, Roch A. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë. Springer-Verlag Eds, Paris, p 51-70
71. Copetti R, Soldati G, Copetti P (2008) Chest sonography: a useful tool to differentiate acute Cardiogenic pulmonary edema from acute respiratory distress syndrome. *Cardiovascular Ultrasound* 6: 16-26
72. Sartori S, Tombesi P (2010) Emerging roles for transthoracic ultrasonography in pleuropulmonary pathology. *World J Radiol* 28: 83-90
73. Sartori S, Tombesi P (2010) Emerging roles for transthoracic ultrasonography in pulmonary diseases. *World J Radiol* 28: 203-14
74. Pearsons PE, Alsner MD, Thompson BT *et al.* (2005) Lower tidal volume ventilation and plasma cytokine markers of inflammation in patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 22: 1-6
75. Villar J, Perez-Mendez L, Espinosa E *et al.* (2009) Serum lipopolysaccharide binding protein levels predict severity of lung injury and mortality in patients with severe sepsis. *PloS One* 4: e6818
76. Reel B, Oishi PE, Hsu JH *et al.* (2009) Early elevation in B-type natriuretic peptide levels are associated with poor clinical outcomes in pediatric acute lung injury. *Pediatr Pulmonol* 44: 1118-24
77. DeLuca D, Minucci A, Cogo P *et al.* (2011) Secretory phospholipase A2 pathway during pediatric acute respiratory distress syndrome: a preliminary study. *Pediatr Crit Care Med*;12: e20
78. Bhargava M, Wendt CH (2012) Biomarkers in acute lung injury. *Translational Research* 159: 205-17
79. Ware LB, Koyama T, Billheimer DD *et al.* (2010) Prognostic and pathogenetic value of combining clinical and biochemical indices in patients with acute lung injury. *Chest* 137: 288-96
80. Doughty L, Carcillo JA, Kaplan S *et al.* (1998) The compensatory anti-inflammatory cytokine interleukin-10 response in pediatric sepsis-induced multiple organ failure. *Chest* 113: 1625-31
81. Bajwa EK, Khan UA, Januzzi JL *et al.* (2009) Plasma C-Reactive protein levels are associated with improved outcome in ARDS. *Chest* 136: 471-80
82. Cortes I, Penuelas O, Esteban A (2012) Acute respiratory distress syndrome: evaluation and management. *Minerva Anestesiol* 78: 343-57

83. Del Sorbo L, Goffi A, Ranieri VM (2011) Mechanical ventilation during acute lung injury: current recommendations and new concepts. *Presse Med* 40: e569
84. Paret G, Ziv T, Augarten A *et al.* (1999) Acute respiratory distress syndrome in children: a 10 year experience. *IMAJ* 1: 149-53
85. Brower RG, Matthay MA, Morris A *et al.* (2000) Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342: 1301-8
86. Hickling KG, Walsh J, Henderson S *et al.* (1994) Low mortality in adult respiratory distress syndrome using low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. *Crit Care Med* 22: 1568-78
87. Putensen C, Theuerkauf N, Zinserling J *et al.* (2009) Meta-analysis: ventilation strategies and outcomes of the acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. *Ann Intern Med* 151: 566-76
88. Farias JA, Frutos F, Esteban A *et al.* (2004) What is the daily practice of mechanical ventilation in pediatric intensive care units? A multicenter study. *Intensive Care Med* 30: 918-25
89. Khemani RG, Sward K, Morris A *et al.* (2011) Variability in usual care mechanical ventilation for pediatric acute lung injury: the potential benefit of a lung protective computer protocol. *Intensive Care Med* 37: 1840-8
90. Brander L, Sinderby C, Leconte F *et al.* (2009) Neurally adjusted ventilatory assist decreases ventilator-induced lung injury and non-pulmonary organ dysfunction in rabbits with acute lung injury. *Intensive Care Med* 35: 1979-89
91. Guérin C (2011) The preventive role of higher PEEP in treating severely hypoxemic ARDS. *Minerva Anesthesiol* 77: 835-45
92. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM *et al.* (1998) Effect of a protective ventilation strategy in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 338: 342-54
93. Villar J, Kacmarek RM, Perez-Mendez L *et al.* (2006) A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *Crit Care Med* 34: 1311-8
94. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N *et al.* (2004) Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *N Engl J Med* 351: 327-36
95. Briel M, Meade M, Mercat A *et al.* (2010) Higher versus lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 303: 865-73
96. Constantin JM, Sebbane M, Cayot-Constantin S *et al.* (2008) Pression expiratoire positive et manœuvres de recrutement alvéolaire dans le SDRA. In: Papazian L and Roch A. *Le syndrome de détresse respiratoire aiguë*. Springer-Verlag Eds, Paris, p 97-114
97. Pierrakos P, Karanikolas M, Scoletta S *et al.* (2011) Acute respiratory distress syndrome: pathophysiology and therapeutic options. *J Clin Med Res* 4: 7-16
98. Guérin C, Debord S, Leray V *et al.* (2011) Efficacy and safety of recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome. *Ann Intens Care* 1: 9-15
99. Halbertsma FJJ, Van Der Hoeven JG (2005) Lung recruitment during mechanical positive pressure ventilation in the PICU: what can be learned from the literature? *Anaesthesia* 60: 779-90
100. Paulson TE, Spear RM, Silva PD *et al.* (1996) High frequency pressure-control ventilation with high end-expiratory pressure in children with acute respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 129: 566-73
101. Randolph AG, Wypij D, Venkataraman ST *et al.* (2002) Effect of mechanical ventilator weaning protocols on respiratory outcomes in infants and children: a randomized controlled trial. *JAMA* 37: 2561-8

102. Chan KPW, Stewart TE, Mehta S (2007) High frequency oscillatory ventilation for adult patients with ARDS. *Chest* 131: 1907-16
103. Ip T, Mehta S (2012) The role of high frequency oscillatory ventilation in the treatment of acute respiratory failure in adults. *Curr Opin Crit Care* 18: 70-9
104. Arnold JH, Hanson JH, Toro-Figuero LO *et al.* (1994) Prospective randomized comparison of high frequency oscillatory ventilation and conventional mechanical ventilation in pediatric respiratory failure. *Crit Care Med* 22: 1530-9
105. Arnold JH, Anas NG, Luckett P *et al.* (2000) High frequency oscillatory ventilation in pediatric respiratory failure: a multicenter experience. *Crit Care Med* 28: 3913-9
106. Yildizdas D, Yapicioglu H, Bayram I *et al.* (2009) High frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Indian J Pediatr* 76: 921-7
107. Samransamruajkit R, Prapphal N, Deelodegenavong J *et al.* (2005) Plasma soluble intercellular adhesion molecule-1 (sICAM-1) in pediatric ARDS during high frequency oscillatory ventilation: a predictor of mortality. *Asian Pacific J Allergy Immunol* 23: 181-8
108. Sud S, Sud M, O'Friedrich JO *et al.* (2010) High frequency oscillation in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome (ARDS): systematic review and meta-analysis. *BMJ* 340: c2327
109. Dobyns EL, Anas NG, Fortenberry *et al.* (2002) Interactive effects of high-frequency oscillation ventilation and inhaled nitric oxide in acute hypoxemic respiratory failure in pediatrics. *Crit Care Med* 30: 2425-9
110. Robert R, Bengler C, Beuret P *et al.* (2007) Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu): conférence de consensus SRLF, SFAR et SPLE. *Urgence pratique* 83 : 49-53
111. Jung B, Sebbane M, Corne P *et al.* (2008) Ventilation non invasive au cours du SDRA. In: Papazian L and Roch A. *Le syndrome de détresse respiratoire aiguë*. Springer-Verlag Eds, Paris, p 115-26
112. Antonelli M, Conti G, Ricco M *et al.* (1998) A comparison of non-invasive positive pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 339: 429-35
113. Ferrer M, Esquinas A, Leon M *et al.* (2004) Non-invasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 168: 1438-44
114. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ *et al.* (2004) Does non-invasive positive pressure ventilation improve outcome in acute hypoxemic respiratory failure. *Crit Care Med* 32: 2516-23
115. Antonelli M, Conti G, Esquinas A *et al.* (2007) A multiple-center survey on the use in clinical practice of non-invasive ventilation as first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 35: 18-25
116. Piastra M, De Luca D, Pietrini D *et al.* (2009) Non-invasive positive pressure ventilation in immuno-compromised children with ARDS: a feasibility study. *Intensive Care Med* 34: 1420-7
117. Piastra M, De Luca D, Marzano L *et al.* (2011) The number of failing organs predicts non-invasive ventilation failure in children with ALI / ARDS. *Intensive Care Med* 34: 1510-6
118. Guérin C, Lemasson S, Bayle F *et al.* (2008) Ventilation mécanique en décubitus ventral au cours du SDRA. In: Papazian L and Roch A. *Le syndrome de détresse respiratoire aiguë*. Springer-Verlag Eds, Paris, p 127-38
119. Mancebo J, Fernandez R, Blanch L *et al.* (2006) A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 173: 1233-39
120. Roche-Campo F, Aguirre-Bermeo H, Mancebo J (2011) Prone positioning in acute respiratory distress syndrome: when and how? *Presse Med*;40: e585
121. Cassado-Flores J, Martinez de Azagra A, Ruiz-Lopez MJ *et al.* (2002) Pediatric ADRS: effect of supine-prone postural changes on oxygenation. *Intensive Care Med* 28: 1792-6

122. Fineman LD, LaBrecque MA, Shih MC *et al.* (2006) Prone positioning can be safely performed in critically ill infants and children. *Pediatr Crit Care Med* 7: 413-22
123. Adhikari NKJ, Burns KEA, Friedrich JO *et al.* (2007) Effect of nitric oxide on oxygenation and mortality in acute lung injury: systematic review and meta-analysis. *Brit Med J* 334: 779-87
124. Fioretto JR, De Moreas MA, Bonatto RC *et al.* (2004) Acute and sustained effect of inhaled nitric oxide to children with acute respiratory distress syndrome. *Pediatr Crit Care Med* 5: 469-74
125. Afshari A, Brok J, Moller AM *et al.* (2010) Inhaled nitric oxide for acute respiratory distress syndrome and acute lung injury in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev* (7): CD002787
126. Haitsma JJ, Papadakos PJ, Lachmann B (2004) Surfactant therapy for acute lung injury / acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 10: 18-22
127. Willson DF, Thomas NJ, Markovitz BP, *et al.* (2005) Effect of exogenous surfactant (Calfactant) in pediatric acute lung injury: a randomized controlled trial. *JAMA* 293: 470-6
128. Duffett M, Choong K, Ng Vivian *et al.* (2007) Surfactant therapy for acute respiratory failure in children: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 11: R66
129. Engle WA (2008) Surfactant replacement therapy for respiratory distress in the preterm and term neonate. *Pediatrics* 121: 419-32
130. Anzueto A, Baughmann RP, Guntupalli KK *et al.* (1996) Aerosolized surfactant in adults with sepsis-induced acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 334: 1417-21
131. Spragg RG, Lewis JF, Walrmath HD *et al.* (2004) Effect of recombinant protein C-based surfactant on the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 351: 884-92
132. Playfor S, Jenkins I, Boyles C *et al.* (2006) Consensus guidelines on sedation and analgesia in critically ill children. *Intens Care Med* 32: 1125-36
133. Ista E, Van Dijk M, Tibboel D *et al.* (2005) Assessment of sedation levels in pediatric intensive care patients can be improved by using the COMFORT behaviour scale. *Pediatr Crit Care Med*;6: 58-63
134. Gupta K, Gupta VK, Muralindharan J *et al.* (2012) Randomized controlled trial of interrupted versus continuous sedative infusions in ventilated children. *Pediatr Crit Care Med* 13: 131-5
135. Papazian L, Forel JM, Gacouin A *et al.* (2010) Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 363: 1107-16
136. Roch A, Guervilly C, Papazian L (2011) Fluid management in acute lung injury and ARDS. *Ann Intens Care* 1: 16-23
137. Martin GS, Mangialardi RJ, Wheeler AP *et al.* (2002) Albumin and furosemide therapy in hypoprotidemic patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 30: 2175-82
138. Lewis CA, Martin GS (2004) Understanding and managing fluid balance in patients with acute lung injury. *Curr Opin Crit Care* 10: 13-7
139. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR *et al.* (2006) Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 354: 2564-75
140. Perkins GD, McAuley DF, Thickett DR *et al.* (2006) The β -agonist lung injury trial (BALTI): a randomized placebo-controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 173: 281-7
141. Tomaske M, Bosk A, Eyrych M *et al.* (2003) Risk of mortality in children admitted to the paediatric intensive care unit after haematopoietic stem cell transplantation. *Br J Haematol* 121: 886-91
142. Meduri GU, Bell W, Sinclair S *et al.* (2011) Physiopathology of acute respiratory distress syndrome. Glucocorticoid receptor-mediated regulation of inflammation and response to prolonged glucocorticoid treatment. *Presse Med* 40: e543
143. Peter JV, John P, Graham PL *et al.* (2008) *Brit Med J* 336: 1006-9

144. Steinberg KP, Hudson MD, Goodman RB *et al.* (2006) Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 354: 1671-84
145. Brun-Buisson C, Richard JCM, Mercat A *et al.* (2011) Early corticosteroids in severe influenza A / H1N1 pneumonia and acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 183: 1200-6
146. Combes A, Bacchetta M, Brodie D *et al.* (2012) Extracorporeal membrane oxygenation for respiratory failure in adults. *Curr Opin Crit Care* 18: 99-104
147. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R *et al.* (2009) Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 374: 1351-63
148. Green TP, Timmons O, Fackler JC *et al.* (1996) The impact of extracorporeal membrane oxygenation on survival in pediatric patients with acute respiratory failure. *Crit Care Med* 24: 323-9
149. Domico MB, Ridout DA, Bronicki R *et al.* (2012) The impact of mechanical ventilation time before initiation of extra-corporeal life support on survival in pediatric respiratory failure: a review of the extra-corporeal life support registry. *Pediatr Crit Care Med* 13: 16-21
150. Mehta NM, Turner D, Walsh B *et al.* (2010) Factors associated with survival in pediatric extracorporeal membrane oxygenation: a single center experience. *J Pediatr Surg* 45: 1995-2003

Hypertension intracrânienne en réanimation pédiatrique

C. Duracher Gout, G. Orliaguet

Introduction

De nombreuses pathologies « médicales » (encéphalopathie anoxique, infections du système nerveux central, troubles métaboliques, hydrocéphalie de cause congénitale ou acquise, pathologie tumorale ou vasculaire...), même si l'atteinte neurologique n'est pas toujours au premier plan, peuvent s'accompagner d'une hypertension intracrânienne (HTIC), quelle qu'en soit la cause, et conduire les enfants en réanimation [1]. L'HTIC résulte de l'altération de la compliance cérébrale en relation avec la présence d'un œdème cérébral (vasogénique, cytotoxique ou interstitiel), d'un processus expansif intracrânien (extra- ou intraparenchymateux) ou de l'augmentation du volume sanguin cérébral ou de la quantité de LCR. Au cours d'une affection qui conduit à l'HTIC, plusieurs mécanismes peuvent s'associer [1]. La littérature est dominée par l'HTIC d'origine traumatique. L'objectif du réanimateur doit être de dépister cette HTIC et d'éviter l'évolution vers l'ischémie cérébrale en mettant en place un monitoring adapté et en instaurant un traitement spécifique. En effet, une proportion importante des enfants présentant une HTIC est prise en charge en dehors de structures spécialisées avec un accès limité aux avis neurochirurgicaux et à la mise en place d'un monitoring invasif [2].

G. Orliaguet (✉), Département d'anesthésie réanimation et SAMU de Paris, Hôpital Necker-Enfants Malades, 149, rue de Sèvres, 75743 Paris – E-mail : gilles.orliaguet@nck.aphp.fr

C. Duracher Gout, Département d'anesthésie réanimation et SAMU de Paris, Hôpital Necker-Enfants Malades, 149, rue de Sèvres, 75743 Paris

Sous la direction de Olivier Paut et Gilles Orliaguet, *Réanimation pédiatrique*.

ISBN : 978-2-8178-0406-4, © Springer-Verlag Paris 2013

Comment détecter une HTIC ?

La mesure de la pression intracrânienne est la méthode de référence. En dehors du milieu de neuroréanimation, ce monitoring est rarement mis en place [2].

Le diagnostic clinique doit être suspecté chez un enfant présentant des symptômes ou des signes cliniques évocateurs d’HTIC ou chez un enfant porteur d’une affection se compliquant fréquemment d’HTIC. Les principaux signes cliniques sont résumés dans le tableau I.

Tableau I – Principaux signes cliniques d’hypertension intracrânienne en fonction de l’âge.

Signes communs	Nourrisson	Enfants
Somnolence, apathie, coma	Irritabilité	Céphalées posturales et matinales
Vomissements répétés en jet	Bombement de la fontanelle antérieure	Diplopie
Mydriase et strabisme	Disjonction des sutures	Cédème papillaire au fond d’œil
Triade de Kocher-Cushing : – hypertension artérielle – bradycardie – respiration irrégulière et lente	Augmentation du périmètre crânien	
Autres signes d’HTIC décompensée	Signes de Parinaud avec yeux en « coucher de soleil »	

Les signes cliniques restent peu sensibles chez les enfants sédatisés. Un examen neurologique aussi précis que possible doit être réalisé car il servira de référence pour suivre l’évolution des enfants. Il reposera sur l’évaluation du score de Glasgow, du diamètre des pupilles et de leur réactivité, ainsi que sur l’examen des réflexes du tronc cérébral. Cette évaluation neurologique ne devrait être réalisée qu’après une stabilisation cardiorespiratoire. Un coma apparaît le plus souvent rapidement en cas d’HTIC « décompensée », avec baisse du débit sanguin cérébral et risque d’engagement cérébral. Le pronostic vital est rapidement engagé en l’absence de traitement adapté. L’association d’une altération de l’état de conscience avec des signes respiratoires, oculaires et/ou moteurs doit faire évoquer le diagnostic d’engagement [1]. La triade de Kocher-Cushing traduit une souffrance du tronc cérébral dont le mécanisme peut être soit une HTIC soit une compression directe (tableau I). Il existe plusieurs types d’engagement dont les plus fréquents sont l’engagement de l’uncus et l’engagement central [1]. Physiologiquement, la pression intracrânienne (PIC) augmente progressivement avec l’âge, avec des valeurs de PIC variant de 1 à 6 mmHg chez le nourrisson, de 3 à 8 mmHg chez l’enfant de 1 à 6 ans, pour atteindre des valeurs adultes (10 à 15 mmHg) au début

de l'adolescence. Les particularités pédiatriques sont d'autant plus marquées que l'enfant est jeune. Elles tiennent au fait que la relation pression/volume cérébral est déviée vers la gauche, conférant une compliance cérébrale d'autant plus faible que l'enfant est jeune. Les enfants sont donc à risque accru d'HTIC et d'engagement cérébral. La pression de perfusion cérébrale (PPC = PAM – PIC) se situe normalement entre 40 et 50 mmHg chez l'enfant âgé d'une semaine à un an puis au-dessus de 50 mmHg chez l'enfant de plus d'un an. Chez le nouveau-né de moins d'une semaine, la PPC doit être supérieure à l'âge gestationnel. En situation physiologique, le débit sanguin cérébral (DSC) peut rester stable pour de larges variations de PPC. Ce phénomène s'explique par l'existence d'un plateau d'autorégulation sur lequel toute modification de PPC s'accompagne d'une modification des résistances vasculaires cérébrales permettant de garantir une relative stabilité du DSC. Ce plateau est d'autant plus étroit que l'enfant est jeune, rendant ces patients à risque d'hyperhémie en cas d'hypertension artérielle mais surtout à risque d'ischémie cérébrale en cas d'hypotension artérielle. Par ailleurs, de nombreuses pathologies cérébrales dont le traumatisme crânien grave (TCG) peuvent altérer cette autorégulation vasculaire cérébrale en pression, qui est un mécanisme dynamique dans lequel des variations de diamètre des artérioles permettent de préserver un DSC normal [3]. La perte de cette autorégulation après TCG peut contribuer à l'apparition d'une ischémie cérébrale le plus souvent, ou d'une hyperhémie cérébrale plus rarement. Un âge inférieur à 4 ans, l'utilisation des anesthésiques volatiles, un TCG, un TC dans le cadre d'une maltraitance et l'hypercapnie semblent être des facteurs de risque indépendants d'altération de l'autorégulation vasculaire cérébrale [3].

En réanimation, l'examen du fond d'œil à la recherche d'un œdème papillaire témoignant d'une HTIC n'est pas adapté, car ce dernier nécessite plusieurs jours pour apparaître. Cet examen n'a donc pas sa place dans la détection de l'HTIC à la phase aiguë.

La mesure de la PIC est utilisée chez le traumatisé crânien grave [4]. Pour les autres étiologies, les indications sont discutées au cas par cas selon l'expérience de l'équipe. Cependant, il semble logique de monitorer la PIC chaque fois qu'une HTIC est suspectée. Chez l'enfant TCG, avec ou sans lésions tomodensitométriques cérébrales visibles, le monitoring de la PIC est indiqué, quel que soit l'âge ; ou lorsqu'il est nécessaire de maintenir l'enfant sédaté [4-6]. Deux types de capteurs de PIC sont utilisés : intra-parenchymateux ou intra-ventriculaire. Malgré un intérêt thérapeutique potentiel indéniable, le second est plus rarement utilisé chez l'enfant car on se heurte souvent à des difficultés de localisation des ventricules latéraux, écrasés par le gonflement cérébral diffus ou « Brain Swelling », dans le contexte particulier du TCG de l'enfant [7, 8]. Outre le monitoring invasif et direct de la PIC, les données du Doppler trans-crânien permettent une estimation rapide de l'état de la circulation cérébrale, pouvant montrer des arguments en faveur d'une hypoperfusion cérébrale secondaire à une HTIC [9]. Le signal obtenu donne des informations sur les vitesses cérébrales et sur les résistances vasculaires cérébrales. Ces données

peuvent permettre d'entreprendre un traitement sans attendre les résultats de l'imagerie cérébrale et du monitoring de la PIC. Ainsi, une vélocité diastolique $< 25 \text{ cm.s}^{-1}$ et/ou un index de pulsatilité $> 1,31$ ($IP = [V_s - V_d]/V_m$) permettent d'identifier dès l'admission les enfants TCG souffrant d'hypoperfusion cérébrale et donc à risque de mauvais pronostic [1]. En plus de permettre d'analyser les valeurs des vélocités cérébrales et des index, dont on a pu voir l'intérêt ci-dessus, le Doppler transcârien permet également l'analyse de la morphologie des courbes de vélocité cérébrale. Les indications obtenues sont très intéressantes car on observe des modifications de la morphologie de ces courbes avec l'augmentation de la PIC. Ainsi, plus la PIC s'élève et plus la composante diastolique de la courbe, initialement bien identifiable, tend à disparaître. Dans le même temps, l'enveloppe de la courbe Doppler devient de plus en plus petite, étroite, fine et pointue, traduisant l'augmentation progressive de la résistance au flux sanguin. À un stade ultime, apparaît une circulation qui s'inverse en diastole (*back flow*), traduisant en général un état de mort cérébrale.

Le Doppler transcârien est donc très intéressant dans ce contexte d'HTIC car non invasif, simple et rapide à mettre en œuvre au lit du patient, permettant de suivre l'efficacité des traitements mis en œuvre [2]. Il reste néanmoins opérateur-dépendant.

D'autres méthodes d'évaluation de la PIC existent mais sont peu ou pas évaluées chez l'enfant comme la mesure du diamètre externe du nerf optique. Alors que des données intéressantes sont déjà disponibles chez l'adulte, il semble que l'on puisse estimer le risque d'HTIC grâce à l'échographie oculaire. Quelques études émanant de la même équipe ont montré chez les TC une corrélation satisfaisante entre la mesure de cette enveloppe du nerf optique et la pression intracrânienne intraparenchymateuse [12, 13]. Une valeur inférieure de 6 mm chez les patients sédatisés permettrait d'éliminer une HTIC. Cet examen n'a pas pour objectif de remplacer la mesure continue de la PIC. Comme le doppler qui permet de dépister les patients à haut risque ischémique, l'échographie oculaire pourrait permettre de repérer les patients à risque d'HTIC afin d'organiser au mieux la surveillance et les traitements spécifiques. En pratique, la mesure continue de la PIC et de la PPC, les données du Doppler transcârien et la mesure éventuelle de l'oxygénation cérébrale sont complémentaires et s'intègrent dans le cadre du monitoring multimodal, dont l'objectif est de permettre une meilleure adaptation thérapeutique.

Monitoring cérébral

PIC et PPC

Tous les patients présentant un score de GCS ≤ 8 doivent bénéficier d'un monitoring de la PIC [3]. Les enfants avec un score de GCS plus élevé, mais qui présentent des signes cliniques de dégradation neurologique avec une chute du score de Glasgow de plus de 2 points, ou des résultats d'imagerie cérébrale

suggérant une HTIC devraient également bénéficier du monitoring de la PIC [3]. Plusieurs études ont montré que la mortalité augmentait avec l'élévation de la PIC et la chute de la PPC [4, 5]. Certains auteurs suggèrent de débiter le traitement de l'HTIC dès que la PIC dépasse 20 mmHg chez les enfants de plus de 8 ans, 18 mmHg pour les enfants âgés de 1 à 8 ans et 15 mmHg pour les nourrissons [6]. Chez les enfants atteints de TCG, il est recommandé de maintenir la PPC > 40 mmHg [3, 7]. Si on prend en compte le continuum de pression artérielle en fonction de l'âge pour calculer le seuil de PPC, ce qui semble physiologiquement logique, il faut alors maintenir la PPC entre 40 et 65 mmHg selon l'âge de l'enfant [3, 8].

Monitoring de l'oxygénation cérébrale

Monitoring de la saturation veineuse jugulaire en oxygène

Plusieurs méthodes de monitoring de l'oxygénation cérébrale sont disponibles, invasives ou non, locale (pression tissulaire en oxygène : PtO_2) ou régionale (saturation veineuse jugulaire en oxygène : $SvJO_2$). Chacune d'elles présente des avantages et des inconvénients. La $SvJO_2$ fournit une mesure de l'extraction cérébrale en oxygène qui permet d'approcher les valeurs optimales de PPC et de donner des informations sur le risque d'ischémie ou d'hyperhémie cérébrale [9]. L'interprétation de sa valeur est complexe. En effet, la mesure de la $SvJO_2$, reflet de l'extraction cérébrale globale, indique la relation entre DSC et $CMRO_2$, mais ne permet pas de mesurer des valeurs absolues de DSC. Des valeurs faussement élevées ou faussement abaissées de $SvJO_2$ peuvent être observées en rapport avec des déviations de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine. En cas d'ischémie cérébrale sévère, la $SvJO_2$ peut être faussement élevée lorsqu'il y a une chute de l'extraction cérébrale par les cellules nécrosées. De plus, il existe un risque de déplacement et d'infection du cathéter de fibre optique, mais aussi de thrombose veineuse qui augmentent avec la durée de monitoring [9].

Autres méthodes de monitoring de l'oxygénation cérébrale

La spectroscopie proche de l'infrarouge (NIRS) est une technique non invasive de monitoring continu de l'oxygénation cérébrale. Cependant, des résultats controversés ont été obtenus chez l'enfant [19, 20]. D'autres méthodes de monitoring de l'oxygénation cérébrale, comme le monitoring de la pression tissulaire cérébrale en oxygène (PtO_2) ont été récemment proposées [21]. Le monitoring de la PtO_2 dans le parenchyme peut être soit réalisé en zone saine, et on cherche alors à détecter une souffrance ischémique globale, soit en zone de pénombre à risque ischémique local. Cette méthode a surtout été utilisée dans le contexte du traumatisme crânien grave de l'enfant [22-26], bien que des travaux décrivent également son utilisation chez l'enfant

atteint de méningite tuberculeuse [27]. Chez l'enfant TC grave, l'utilisation du monitoring de la $Pt\text{IO}_2$ a montré que, malgré le maintien des principaux paramètres de surveillance (PIC, PPC, SpO_2 et PaO_2) dans les limites des recommandations internationales, un certain nombre d'enfants présentaient des valeurs situées en dessous du seuil d'ischémie critique [28]. Comme toutes les méthodes de monitoring, le monitoring de la $Pt\text{IO}_2$ présente également des limites et son interprétation nécessite un monitoring métabolique par microdialyse et de la température centrale. Des évaluations complémentaires sont requises avant son utilisation en routine chez l'enfant.

Objectifs de la prise en charge

Traitement de première ligne

Après une agression cérébrale, l'autorégulation du DSC peut être altérée et le cerveau est alors plus vulnérable aux agressions secondaires. Si le traitement médical n'a aucun impact sur les lésions primaires, qui sont la conséquence directe de l'affection causale, bien conduit il peut permettre de prévenir/traiter efficacement les lésions cérébrales secondaires. Quelle que soit l'étiologie, à tout moment, deux objectifs principaux vont guider la prise en charge : le contrôle de la PIC et le maintien de la PPC (fig. 1).

Des mesures générales s'appliquent dans tous les cas : une éviction de tout soluté glucosé ou hypotonique, une sédation-analgésie adaptée aux stimuli, un positionnement de la tête en position neutre sans compression jugulaire pour favoriser le retour veineux jugulaire, une optimisation de la ventilation (normoxie et normocapnie) et de l'hémodynamique (normotension et normovolémie), associés au maintien de la normothermie et la correction de toute anémie [13, 14]. La décision de débiter un traitement spécifique de l'HTIC, en dehors de l'HTIC décompensée qui nécessite un traitement d'urgence, ne repose pas uniquement sur le constat d'un chiffre isolé et élevé de PIC. La décision prend également en compte le contexte (absence de toute stimulation, durée > 10 min), l'état cardiorespiratoire, la valeur de PPC et les indices obtenus au Doppler transcrânien, voire des données d'oxygénation cérébrale. Quoi qu'il en soit, plusieurs valeurs seuils de PIC ont été proposées pour débiter un traitement en cas d'HTIC chez l'enfant. Actuellement, la valeur seuil acceptée de façon consensuelle (tout âge confondu) est de 20 mmHg pour la PIC et 40 mmHg pour la PPC [13]. Cependant, physiologiquement, PIC et PPC sont d'autant plus basses que l'enfant est jeune, ce qui plaide en faveur de seuils variables selon l'âge [31]. Des études, essentiellement rétrospectives, vont dans ce sens [32, 33]. C'est pourquoi certains proposent de traiter toute élévation de PIC au-delà de 15 mmHg chez le moins de 2 ans, de 18 mmHg de 2 à 8 ans et de 20 mmHg au-delà de 8 ans. Le maintien de la PPC qui est essentiel à la prise en charge de ces enfants cérébro-lésés est une priorité. Elle nécessite la sta-

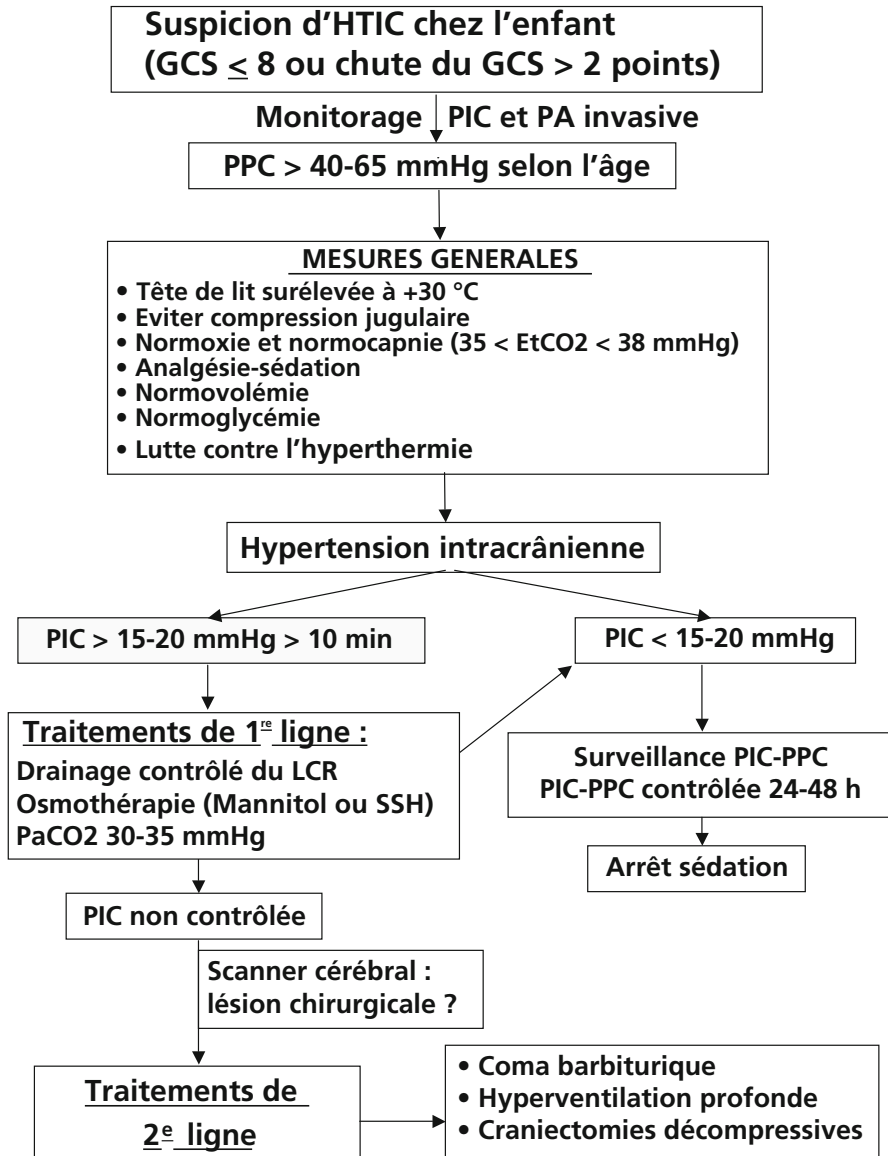


Fig. 1 – Algorithme de prise en charge de l'hypertension intracrânienne chez l'enfant.
HTIC : hypertension intracrânienne. GCS : score de Glasgow. PIC : pression intracrânienne.
PA : pression artérielle. PPC : pression de perfusion cérébrale.

bilisation de la pression artérielle par le remplissage vasculaire et l'introduction des agents vasopresseurs ainsi que le traitement de toute élévation de la PIC. Un seuil minimal de PPC de 40 mmHg chez les moins de 2 ans, de 50 mmHg de 2 à 8 ans et de 60 mmHg ensuite [32, 33] est actuellement accepté. En accord

avec ces recommandations, les résultats d'une étude rétrospective ont montré qu'une PPC à 53, 63 et 66 mmHg devrait être les objectifs à atteindre pour des enfants âgés respectivement de 2 à 6 ans, 7 à 10 ans et 11 à 16 ans [4].

La première étape du traitement de l'HTIC est la soustraction de LCR lorsque celle-ci est possible [30, 34]. Puis vient l'osmothérapie, qui est un élément thérapeutique majeur du contrôle de la PIC. Plusieurs courtes séries et deux études randomisées ont montré l'intérêt du SSH chez l'enfant [35-39]. Son utilisation est admise par les recommandations nord-américaines sur la prise en charge de l'enfant TCG [14, 27]. Néanmoins, les places respectives du mannitol à 20 % (utilisé en bolus intraveineux de 0,25 à 1 g/kg en 15-20 min) et du sérum salé hypertonique (SSH) restent à définir. Il paraît cependant logique d'éviter le mannitol chez les patients hypovolémiques. Si l'HTIC persiste, on peut introduire l'hyperventilation modérée ($30 < \text{PaCO}_2 < 35$ mmHg) [34], qui ne doit pas avoir été débutée à titre prophylactique. Son application requiert un monitoring de l'oxygénation cérébrale pour détecter l'ischémie cérébrale. Un retour à la normocapnie dès que possible est souhaitable pour réduire le risque d'ischémie cérébrale liée à une hypocapnie < 35 mmHg [40]. Si malgré l'ensemble de ces interventions thérapeutiques, la PIC reste élevée, il faut envisager une nouvelle imagerie cérébrale et considérer que l'on est confronté à une HIC réfractaire.

Prise en charge de l'HTIC réfractaire chez l'enfant

Plusieurs traitements de seconde intention font partie de l'arsenal thérapeutique, même si la plupart ne bénéficient pas d'une validation scientifique robuste à ce jour. L'hyperventilation profonde ($\text{PaCO}_2 < 30$ mmHg) est fréquemment utilisée dans cette indication. Cependant, le risque d'ischémie cérébrale qu'elle fait courir [40] plaide en faveur de l'utilisation systématique d'un monitoring direct ou indirect du DSC (Doppler transcrânien) et/ou de l'oxygénation cérébrale (globale : SvO_2 jugulaire ou local PtiO_2) pour adapter au mieux le degré d'hyperventilation aux besoins métaboliques cérébraux et d'en réduire la durée au strict nécessaire. Les barbituriques à hautes doses (classique « coma barbiturique »), s'ils n'ont aucune place à titre systématique, sont également envisageables chez les patients présentant une HTIC réfractaire mais considérés comme « sauvables » [41]. Leur maniement est d'autant plus difficile que l'enfant est jeune, expliquant la formulation des recommandations américaines qui précisent qu'ils sont utilisables chez les patients hémodynamiquement stables sous réserve d'un monitoring et d'un support hémodynamique [41]. Malgré des études expérimentales convaincantes et des résultats cliniques préliminaires encourageants [42, 43], la publication des résultats négatifs de l'étude internationale sur l'hypothermie thérapeutique modérée (32 à 34 °C pendant 24 h) chez l'enfant TCG [44] a marqué un coup d'arrêt, au moins transitoire, à l'implémentation de cette mesure dans les algorithmes de prise en charge. Enfin, les craniectomies décompressives jouissent actuellement d'un intérêt particulier, suscité initialement par des travaux dans le traumatisme

crânien [45, 46], mais désormais élargi à d'autres causes d'HTIC chez l'enfant [47-49]. Au total, ces traitements de seconde ligne doivent encore faire l'objet d'évaluations complémentaires et sont le plus souvent discutées au cas par cas.

Conclusion

Même si la majorité des données découlent de la prise en charge de l'HTIC traumatique, elles sont applicables aux autres étiologies ou affections susceptibles d'entraîner une HTIC. Un traitement spécifique, adapté à la pathologie sous-jacente, doit être instauré dans le même temps. Dans les centres de réanimation pédiatrique non spécialisé, il est impératif de mettre en place les moyens de détection d'une HTIC, d'en connaître les principes de contrôle et de mettre en place un monitoring qui permettra d'établir un algorithme décisionnel et de transférer le cas échéant les enfants dans des structures spécialisées en neuroréanimation.

Références

1. Orliaguet G, Farrell C, Mercier C (2007) Système nerveux : Hypertension intracrânienne aiguë. In: Lacroix J, *et al.* (eds) Urgences et soins intensifs pédiatriques. Éditions du CHU Sainte-Justine et Elsevier-Masson, Montréal, p. 577
2. Javouhey E, Guérin AC, Martin JL, *et al.* (2009) Management of severely injured children in road accidents in France: impact of the acute care organization on the outcome. *Pediatr Crit Care Med* 10: 472-8
3. Freeman SS, Udomphorn Y, Armstead WM, *et al.* (2008) Young age as a risk factor for impaired cerebral autoregulation after moderate to severe pediatric traumatic brain injury. *Anesthesiology* 108: 588-95
4. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA *et al.* (2003) Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Intracranial pressure monitoring technology. *Pediatr Crit Care Med* 4: S28-30
5. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD *et al.* (2012) Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children, and Adolescents-Second Edition. *Pediatr Crit Care Med* 13: S1-S2
6. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD *et al.* (2012) Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children, and Adolescents-Second Edition. Chapter 3. Indications for intracranial pressure monitoring. *Pediatr Crit Care Med* 13: S11-S17
7. Trabold F, Meyer P, Orliaguet G (2002) Severe head injuries in the young child: early management. *Ann Fr Anesth Réanim* 21: 141-7
8. Ducrocq SC, Meyer PG, Orliaguet GA *et al.* (2006) Epidemiology and early predictive factors of mortality and outcome in children with traumatic severe brain injury: experience of a French pediatric trauma center. *Pediatr Crit Care Med* 7: 461-7
9. Orliaguet GA (2004) Cerebral monitoring in children. *Paediatr Anaesth* 14: 407-11
10. Trabold F, Meyer P, Blanot S *et al.* (2004) The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury. *Intensive Care Med* 30: 108-12

11. Ract C, Le Moigno S, Bruder N, Vigue B (2007) Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 33: 645-51
12. Geeraerts T, Launey Y, Martin L, *et al.* (2007) Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Intensive Care Med* 33: 1704-11
13. Geeraerts T, Merceron S, Benhamou D, *et al.* (2008) Non-invasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients. *Intensive Care Med* 34: 2062-7
14. Chambers IR, Stobbs L, Jones PA, *et al.* (2005) Age-related differences in intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in the first 6 hours of monitoring after children's head injury: association with outcome. *Childs Nerv Syst* 21: 195-9
15. Catala-Temprano A, Claret Teruel G, Cambra Lasaosa FJ *et al.* (2007) Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure as risk factors in children with traumatic brain injuries. *J Neurosurg* 106: 463-6
16. Mazzola CA, Adelson PD (2002) Critical care management of head trauma in children. *Crit Care Med* 30: S393-401
17. Downard C, Hulka F, Mullins RJ, *et al.* (2000) Relationship of cerebral perfusion pressure and survival in pediatric brain-injured patients. *J Trauma* 49: 654-8
18. Chambers IR, Kirkham FJ (2003) What is the optimal cerebral perfusion pressure in children suffering from traumatic coma? *Neurosurg Focus* 15: E3
19. Daubeney PE, Pilkington SN, Janke E, *et al.* (1996) Cerebral oxygenation measured by near-infrared spectroscopy: comparison with jugular bulb oximetry. *Ann Thorac Surg* 61: 930-4
20. Dullenkopf A, Frey B, Baenziger O, *et al.* (2003) Measurement of cerebral oxygenation state in anaesthetized children using the INVOS 5100 cerebral oximeter. *Paediatr Anaesth* 13: 384-91
21. van den Brink WA, van Santbrink H, Steyerberg EW, *et al.* (2000) Brain oxygen tension in severe head injury. *Neurosurgery* 46: 868-76
22. Figaji AA, Zwane E, Thompson C, *et al.* (2009) Brain tissue oxygen tension monitoring in pediatric severe traumatic brain injury. Part 1: Relationship with outcome. *Childs Nerv Syst* 25: 1325-33
23. Figaji AA, Zwane E, Thompson C, *et al.* (2009) Brain tissue oxygen tension monitoring in pediatric severe traumatic brain injury. Part 2: Relationship with clinical, physiological, and treatment factors. *Childs Nerv Syst* 25: 1335-43
24. Figaji AA, Zwane E, Fieggen AG, *et al.* (2009) Pressure autoregulation, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation in children with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Pediatr* 4: 420-8
25. Figaji AA, Zwane E, Kogels M, *et al.* (2010) The effect of blood transfusion on brain oxygenation in children with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 11(3): 325-31
26. Figaji AA, Fieggen AG, Argent AC, *et al.* (2008) Does adherence to treatment targets in children with severe traumatic brain injury avoid brain hypoxia? A brain tissue oxygenation study. *Neurosurgery* 63: 83-91
27. Figaji AA, Sandler SI, Fieggen AG, *et al.* (2008) Continuous monitoring and intervention for cerebral ischemia in tuberculous meningitis. *Pediatr Crit Care Med* 9: e25-30
28. Figaji AA, Fieggen AG, Argent AC, *et al.* (2008) Does adherence to treatment targets in children with severe traumatic brain injury avoid brain hypoxia? A brain tissue oxygenation study. *Neurosurgery* 63: 83-91
29. Orliaguet GA, Meyer PG, Baugnon T (2008) Management of critically ill children with traumatic brain injury. *Paediatr Anaesth* 18: 455-61
30. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD *et al.* (2012) Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children, and Adolescents-Second Edition. Chapter 5. Cerebral perfusion pressure thresholds. *Pediatr Crit Care Med* 13: S24-S29

31. Carli P, Orliaguet G (2004) Severe traumatic brain injury in children. *Lancet* 363: 584-5
32. Chambers IR, Treadwell L, Mendelow AD (2001) Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in severe head injury by using receiver-operating characteristic curves: an observational study in 291 patients. *J Neurosurg* 94: 412-6
33. Chambers IR, Jones PA, Lo TY *et al.* (2006) Critical thresholds of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure related to age in paediatric head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 77: 234-40
34. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA *et al.* (2003) Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Critical pathway for the treatment of established intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 4: S65-67
35. Khanna S, Davis D, Peterson B *et al.* (2000) Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Crit Care Med* 28: 1144-51
36. Peterson B, Khanna S, Fisher B, Marshall L (2000) Prolonged hyponatremia controls elevated intracranial pressure in head-injured pediatric patients. *Crit Care Med* 28: 1136-43
37. Fisher B, Thomas D, Peterson B (1992) Hypertonic saline lowers raised intracranial pressure in children after head trauma. *J Neurosurg Anesthesiol* 4: 4-10
38. Simma B, Burger R, Falk M *et al.* (1998) A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med* 26: 1265-70
39. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD *et al.* (2012) Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children, and Adolescents-Second Edition. Chapter 8. Hyperosmolar therapy. *Pediatr Crit Care Med* 13: S36-S41
40. Skippen P, Seear M, Poskitt K *et al.* (1997) Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children. *Crit Care Med* 25: 1402-9
41. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD *et al.* (2012) Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children, and Adolescents-Second Edition. Chapter 11. Barbiturates. *Pediatr Crit Care Med* 13: S49-S52
42. Hutchison J, Ward R, Lacroix J *et al.* (2006) Hypothermia pediatric head injury trial: the value of a pretrial clinical evaluation phase. *Dev Neurosci* 28: 291-301
43. Adelson PD (2009) Hypothermia following pediatric traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 26: 429-36
44. Hutchison J, Ward R, Lacroix J *et al.* (2008) Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children. *N Engl J Med* 358: 2447-56
45. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J *et al.* (2001) A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst* 17: 154-62
46. Jagannathan J, Okonkwo DO, Dumont AS *et al.* (2007) Outcome following decompressive craniectomy in children with severe traumatic brain injury: a 10-year single-center experience with long-term follow up. *J Neurosurg* 106: 268-75
47. Aghakhani N, Durand P, Chevret L *et al.* (2009) Decompressive craniectomy in children with nontraumatic refractory high intracranial pressure. Clinical article. *J Neurosurg Pediatr* 3: 66-9
48. Gonzalez Rabelino GA, Fons C, Rey A *et al.* (2008) Craniectomy in herpetic encephalitis. *Pediatr Neurol* 39: 201-3
49. Adamo MA, Deshaies EM (2008) Emergency decompressive craniectomy for fulminating infectious encephalitis. *J Neurosurg* 108: 174-6

Polytraumatisme de l'enfant

E. Javouhey

Définition. Épidémiologie

Définition

Le polytraumatisme se définit comme l'association d'au moins deux traumatismes impliquant deux zones corporelles distinctes dont une au moins une mettant en jeu le pronostic vital. Les polytraumatismes de l'enfant sont dominés par les chutes et les accidents de la circulation.

Les accidents, et principalement les accidents de la circulation, sont la première cause de mortalité chez les enfants à partir de l'âge d'un an dans les pays développés. À l'échelle mondiale, ils représentent un fléau en voie d'augmentation si bien que l'OMS estime qu'il pourrait devenir la troisième menace la plus importante en termes de santé publique tout âge confondu alors qu'il est actuellement au neuvième rang [1]. Le fardeau pour la société est encore plus évident quand les résultats statistiques sont exprimés en années potentielles de vie perdues ou en années de vie en incapacité, puisqu'une des particularités de l'épidémiologie des traumatismes de la route est que cela touche essentiellement une population jeune. Ainsi, l'impact des accidents de la route a été évalué à 817 000 années de vies perdues en Europe en 2000. Les traumatismes accidentels en général ainsi exprimés représentent alors le premier contributeur d'années de vies perdues [2].

E. Javouhey (✉), Service de réanimation et de surveillance continue pédiatriques, Hôpital Femme-Mère-Enfant, Hospices civils de Lyon, 59, boulevard Pinel, 69677 Bron, et Unité mixte de recherche et de surveillance transport travail environnement (UMRESTTE) UMRT9405 Université Claude Bernard Lyon 1/IFSTTAR, 25, avenue François Mitterrand, 69675 Bron Cedex – E-mail : etienne.javouhey@chu-lyon.fr

Sous la direction de Olivier Paut et Gilles Orliaguet, *Réanimation pédiatrique*.
ISBN : 978-2-8178-0406-4, © Springer-Verlag Paris 2013

Même si la plupart des enfants survivent, les séquelles physiques, cognitives ou psycho-comportementales sont fréquentes, surtout quand l'enfant a été victime d'un traumatisme crânien (TC), qu'il soit modéré ou grave. Or, une des particularités de l'enfant est d'être plus fréquemment que l'adulte traumatisé à la tête lorsqu'il est polytraumatisé.

Incidence

Il est très difficile de donner des incidences précises car la plupart des études épidémiologiques ne prennent pas comme définition le polytraumatisme mais plutôt un score de gravité lésionnelle pour définir une population de traumatisés. L'échelle la plus souvent utilisée est l'*Injury severity score* ou ISS [2, 3]. Elle repose sur une classification lésionnelle de la gravité des traumatismes appelée l'*Abbreviated Injury Scale (AIS)*, qui affecte à chaque lésion un niveau de gravité de 1 à 6. L'ISS est la somme des carrés des scores AIS des trois zones corporelles le plus gravement traumatisées ; le corps étant divisé en six zones corporelles (tête, face, thorax, abdomen-pelvis, extrémités, zone externe). Il est admis qu'un traumatisé est grave quand l'ISS est supérieur à 15. De plus, la plupart des études sont hospitalières et ne tiennent pas forcément compte des décès sur place (tableau I).

En France, grâce aux données du Registre du Rhône, des incidences de traumatismes par accident de la circulation ont pu être estimées [4]. Ainsi, l'incidence annuelle des polytraumatismes de l'enfant de moins de 15 ans par accident de la circulation était estimée à 7,7 pour 100 000 [5]. Il faut bien sûr ajouter à cette incidence celle des chutes accidentelles ou volontaires, des maltraitements et agressions et des autres causes de traumatismes (écrasement, choc direct par objet lourd et volumineux...). Nous avons pu réévaluer cette incidence récemment sur un échantillon de 431 enfants décédés ou ayant un score ISS > 15 entre 1996 et 2008 dans le département du Rhône. L'incidence annuelle de traumatisés graves (ISS > 15) est passée de 11 pour 100 000 pour la période 1996-2001 à 6,8 pour 100 000 pour la période 2003-2008. Parallèlement, la létalité (tenant compte des enfants décédés sur les lieux de l'accident) a diminué de manière non significative de 30 à 25 % (données personnelles non publiées). Cette diminution a surtout concerné les cyclistes, les piétons et les passagers de voiture (40 à 50 % de diminution de blessés graves) et beaucoup moins les usagers de deux-roues motorisés (-12 %).

Étiologies

Les principales causes de polytraumatisme sont les accidents de la circulation, les chutes et les accidents de sport. La répartition des causes varie selon l'âge de l'enfant. Le petit enfant et les nourrissons sont le plus souvent polytraumatisés en tant que passagers de voiture ou après une chute mais également à la suite de maltraitance. Les enfants âgés entre 2 ans et 5 ans

Tableau I – Études épidémiologiques sur les polytraumatismes de l'enfant.

Pays	Population	Définition	Nom	Revue, année	Incidence	Mortalité	Létalité
Canada	Registre Ontario 2-15 ans	Polytrauma ISS > 12 65 % TC	Macpherson	<i>J of Trauma</i> 2003	NR	NR	12 %
Canada	Ontario 0-17 ans n = 237	Trauma ISS > 11 65 % TC	Osmond	<i>J of Trauma</i> 2002	NR	NR	8 % (sauf décès sur place)
États-Unis	Étude multicentrique PICU N = 164	Polytrauma Admission en Réa 59 % TC	Klem	<i>J of Trauma</i> 1990	NR	NR	10,4 %
Allemagne	Hopital Nuremberg 0-17 ans n = 261	Polytrauma	Ott	<i>J of Trauma</i> 2000	NR	NR	27 %
Canada	Hopital Toronto 0-18 ans n = 250	Polytrauma (AIS4 + ou 2 AIS2+)	Wesson	<i>J of Trauma</i> 1989	NR	NR	13 %
Finlande	Helsinki 0-16 ans n = 347	Polytrauma ISS > 15	Suominen	<i>Injury</i> 1998	8.2	4.8	34 % 54,2 % on-scene 77,1 % < 6 h

AIS : abbreviated injury Scale ; ISS : injury severity score; TC: traumatisme crânien.

sont polytraumatisés à la suite d'une chute (défenestration accidentelle), ou d'un accident de la circulation en tant que piéton ou passager de voiture. À partir de 5 ans, la part des polytraumatismes en tant que cyclistes ou patineurs augmente, de même que les accidents de sport. À partir de 10 ans, commencent à apparaître les accidents liés à l'usage de deux-roues motorisés, qui augmentent régulièrement jusqu'à l'âge adulte. Les défenestrations volontaires apparaissent à partir de 8-10 ans.

Mortalité et létalité

La létalité par polytraumatisme varie de 15 à 34 % si l'on prend comme critère un ISS > 15 (tableau I). Cette létalité est plus élevée en présence d'un traumatisme crânien grave. La létalité est plus faible que chez l'adulte. Il est habituel de distinguer la mortalité immédiate (sur les lieux de l'accident), la mortalité précoce survenant dans les 24 heures et la mortalité tardive survenant au-delà. La plupart des décès surviennent immédiatement (50 % à 70 %) et 10 à 30 % surviennent dans les premières 24 heures [6].

Particularités pédiatriques physiologiques et lésionnelles

Les priorités de l'évaluation et de la prise en charge des traumatismes sont identiques à celles de l'adulte. Cependant, les spécificités anatomiques et physiologiques des enfants associées aux différences de mécanisme lésionnel expliquent les différences de tableau lésionnel. Du fait de la grande variabilité anatomique des enfants, il convient d'utiliser des tables adaptées à l'âge et au poids de l'enfant (tableau II).

Lésions cérébrales et médullaires

La plupart des traumatismes graves pédiatriques sont des traumatismes fermés impliquant la tête. Des travaux antérieurs ont déjà montré que les lésions osseuses crâniennes étaient plus fréquentes mais que l'enfant faisait moins souvent d'hématomes intracrâniens et d'hématomes extra-duraux [7]. En revanche, le pourcentage d'œdèmes et de gonflements cérébraux était 2 à 3 fois plus important que chez l'adulte [8]. Les traumatismes vertébraux et médullaires sont également moins fréquents que chez l'adulte mais l'enfant peut avoir une lésion médullaire grave même en l'absence de lésions osseuses radiologiques. C'est ce que les Anglo-Saxons appellent le SCIWORA (*Spinal cord injury without radiologic abnormalities*) [9].

Tableau II – Table de correspondance fonction de l'âge et du poids de l'enfant pour le choix du matériel.

ÂGE ET POIDS	VOIES AERIENNES ET RESPIRATION						CIRCULATION		EQUIPEMENT SUPPLEMENTAIRE		
	Masque O ₂	Canule orale	BAVU	Laryngo- scope	Sonde intubation	Mandrin	Brassard TA	Cathéter IV ²	Sonde OG	Drain thoracique	Sonde urinaire
Prématuré 3 kg	Préma Nné	NRS	NRS	0 Droite	2,5-3,0	6 Fr	Préma Nné	22-24 G	8 Fr	10-14 Fr	5-6 Fr
0-6 mois 3,5 kg	Nné	NRS, petit enfant	NRS	1 Droite	3,0-3,5	6 Fr	Nné NRS	22 G	10 Fr	12-18 Fr	6 Fr
6-12 mois 7 kg	Pedia	Petit	Pedia	1 Droite	3,5 -4,0	6 Fr	NRS, Enfant	22 G	12 Fr	14-20 Fr	8 Fr
1-3 ans 10-12 kg	Pedia	Petit	Pedia	1 Droite	4,0-4,5	6 Fr	Enfant	20-22 G	12 Fr	14-24 Fr	10 Fr
4-7 ans 16-18 kg	Pedia	Moyen	Pedia	2 Droite Ou courbe	5,0-5,5	14 Fr	Enfant	20 G	12 Fr	20-28 Fr	10-12 Fr
8-10 ans 24-30 kg	Adulte	Moyen, grand	Pedia, adulte	2-3 Droite Ou Courbe	5,5-6,5	14 Fr	Enfant, adulte	18-20 G	14 Fr	28-38 Fr	12 Fr

1 Utiliser de préférence une table de correspondance de taille

2 Il est préférable d'utiliser le plus gros cathéter qu'il est possible d'insérer avec une chance raisonnable de succès.

NRS : nourrisson ; Préma : prématuré ; Pedia : pédiatrique ; OG : orogastrique ; TA : tension artérielle ; BAVU ballon autogonflable avec valve unidirectionnelle.

Lésions thoraciques et particularités physiologiques respiratoires

Les voies aériennes supérieures de l'enfant ont des particularités : la langue et les amygdales sont relativement larges et gênent la visualisation du larynx. Ce dernier est plus antérieur et plus en avant que l'adulte.

Les lésions thoraciques osseuses sont moins fréquentes que chez l'adulte mais les contusions pulmonaires et les pneumothorax suffocant sont plus fréquents. Les dyspnées obstructives, les hypoventilations et l'hypoxie sont cinq fois plus fréquentes que l'hypovolémie et l'hypotension chez les enfants traumatisés graves. La capacité résiduelle fonctionnelle de l'enfant est plus faible que celle de l'adulte expliquant une aggravation rapide des fonctions respiratoires chez l'enfant. Ces particularités pédiatriques expliquent et justifient des protocoles de prise en charge des voies aériennes plus agressive, avec en particulier des indications larges d'intubation précoce.

Lésions osseuses et orthopédiques

Le squelette osseux des enfants n'est pas complètement calcifié, est plus souple, et contient des cartilages de croissance. C'est pour cette raison que les lésions des organes internes surviennent souvent sans fracture osseuse associée. Par exemple, les fractures de côtes sont relativement rares chez l'enfant alors que les contusions pulmonaires sont fréquentes. Les autres tissus mous contenus dans le thorax, comme le cœur, les structures médiastinales peuvent être significativement altérées alors même qu'il n'y a pas de lésions osseuses. La mise en évidence d'une fracture du crâne ou de côtes chez un enfant correspond à un transfert d'énergie majeur, et doit faire rechercher des lésions d'organes internes comme un traumatisme crânien ou une contusion pulmonaire.

Surface corporelle

Le rapport surface/volume corporel est élevé à la naissance puis diminue quand l'enfant grandit. Il en résulte une plus grande sensibilité au stress thermique chez l'enfant liée à la déperdition thermique. L'hypothermie peut survenir rapidement compliquant le traitement d'un enfant avec hypotension ou le contrôle de la coagulation en cas d'hémorragie massive.

Conséquences à long terme

Un point fondamental à prendre en compte lors de la prise en charge d'un enfant traumatisé est l'impact que le traumatisme peut avoir sur sa croissance et son développement futur. Comparé à l'adulte, l'enfant doit non seulement guérir des conséquences du traumatisme, mais il doit aussi pouvoir continuer son processus normal de croissance et de développement. Les conséquences

physiologiques et psychologiques du traumatisme sur ce processus ne devraient pas être sous-estimées, en particulier quand des fonctions à long terme, des déformations de croissance, ou des troubles du développement sont impliqués. Même les enfants ayant subi des traumatismes légers peuvent présenter des incapacités prolongées de leurs fonctions cérébrales, de leur développement psychologique, ou de certaines fonctions d'organe.

Il a été montré qu'environ 60 % des enfants victimes de polytraumatisme développent un changement de leur personnalité un an après leur sortie de l'hôpital, et que 50 % présentent des séquelles cognitives et physiques [10-13]. Les incapacités sociales, affectives et d'apprentissage sont retrouvées chez la moitié des enfants gravement traumatisés. De plus, les traumatismes dans l'enfance ont un impact significatif sur la famille, avec des troubles de la personnalité et des troubles de l'humeur mis en évidence chez deux tiers des fratries non traumatisées. Fréquemment, les traumatismes de l'enfant entraînent des tensions dans les relations entre conjoints, y compris des pertes financières et d'emploi [14, 15]. Le traumatisme peu altérer la survie de l'enfant, mais aussi la qualité de vie de l'enfant [16]. Certains traumatismes osseux et des organes pleins sont à signaler. Les lésions touchant les cartilages de croissance peuvent induire des anomalies de croissance de l'os atteint. Si l'os atteint est un fémur, une différence de longueur de membre peut survenir, entraînant des incapacités prolongées pour courir et marcher. Si la fracture traverse une zone de croissance d'une vertèbre thoracique (ou plus), les conséquences peuvent être une scoliose, une cyphose ou une gibbosité.

Les ruptures de rate chez l'enfant peuvent nécessiter une splénectomie. Une splénectomie expose l'enfant à un risque supplémentaire d'infection grave et de décès.

La qualité de vie à long terme des enfants avec séquelles reste de manière surprenante assez préservée, alors même qu'il peut souffrir de handicaps physiques tout au long de sa vie. La majorité de ces patients rapportent une bonne, voire excellente, qualité de vie, la plupart d'entre eux trouvent un emploi rémunéré, justifiant des manœuvres de réanimation agressives même pour les enfants traumatisés dont l'état physiologique, comme le *Glasgow Coma Scale* (GCS), laissait supposer une évolution défavorable.

Prise en charge initiale : préhospitalière et en salle d'accueil d'urgence vitale (SAUV) ou salle de déchoquage

Nous ne distinguerons pas ces deux phases pour éviter des répétitions. Le traitement d'urgence d'un enfant polytraumatisé repose sur des recommandations basées sur l'évaluation par étape des grandes fonctions vitales (« *primary survey* » de l'*Advanced Trauma Life Support*, ATLS) d'après l'*American College of Surgeons* (ATLS 8^e édition).

Première étape

L'objectif de la première étape est de détecter toute détresse vitale et de mettre en œuvre le traitement adéquat immédiat.

En préhospitalier, cette étape permet de déterminer le niveau de gravité général et conditionne l'orientation de l'enfant vers les structures de soins les plus adaptées et qualifiées pour traiter les détresses vitales. Pour faciliter cette phase de « triage » du blessé, des scores de triage ont été développés. Les scores les plus utilisés sont actuellement le *Pediatric trauma score* (PTS, tableau III) développé par Tepas *et al.* [17] et le *Revised trauma score* (RTS, tableau IV) développé par Champion *et al.* [18]. Le PTS a été récemment modifié pour améliorer la performance du triage en termes de sur-estimation et sous-estimation de la gravité en ajoutant au score des items sur la présence ou non d'une contusion thoracique [19]. Si un enfant a un score PTS ≤ 8 ou RTS ≤ 11 , il doit préférentiellement être orienté vers un centre spécialisé dans la prise en charge des traumatismes

Tableau III – Pediatric trauma score (PTS).

Paramètre clinique	Catégories des paramètres	Score
Poids, kg	≥ 20	2
	10-19	1
	< 10	- 1
Stabilité des voies aériennes	Normale	2
	Contrôlable	1
	Non contrôlable	- 1
Pression artérielle systolique	> 90	2
	50-89	1
	< 50	- 1
Système nerveux central	Éveillé	2
	Perte de connaissance ou confusion	1
	Coma ou décérébration	- 1
Plaie	Aucune	2
	Mineure	1
	Majeure ou pénétrante	- 1
Lésion osseuse	Aucune	2
	Fracture ouverte	1
	Fractures ouvertes ou multiples	- 1

Tableau IV – Revised trauma score (RTS).

Paramètre clinique	Catégories des paramètres	Score
Fréquence respiratoire (/min)	10-24	4
	25-35	3
	> 35	2
	< 10	1
	0	0
Pression artérielle systolique	> 90	4
	70-89	3
	50-69	2
	< 50	1
	0	0
Échelle de Glasgow (GCS)	14-15	4
	11-13	3
	8-10	2
	5-7	1
	3-4	0

accidentels de l'enfant. Ces scores sont en effet bien corrélés à la gravité lésionnelle et à la mortalité. Ils ne doivent pas être les seuls critères d'orientation et les circonstances accidentelles ainsi que le contexte géographique ou l'existence d'un centre de traumatologie à proximité sont également à prendre en compte. De plus, certains items des scores sont assez subjectifs et parfois difficiles à évaluer. Peu de travaux ont été réalisés chez les enfants permettant de comparer ces scores entre eux [10]. En dehors des scores, une classification plus simple en trois niveaux de gravité est souvent utilisée (tableau V). Elle permet de distinguer trois niveaux de mobilisation des ressources, au plan humain, technique ou d'imagerie. Le niveau de gravité doit être déterminé par le médecin prenant en charge l'enfant sur place et doit être transmis au coordonnateur des soins en salle de déchoquage (*trauma leader* chez les Anglo-Saxons) de manière à mettre en œuvre la procédure la plus adaptée.

Une règle d'or doit être respectée durant toute cette période : le maintien du rachis en rectitude, en position neutre pour éviter tout déplacement de la colonne cervicale. Il faut extraire le patient du site de l'accident et l'installer sur une surface plane et dure tout en respectant cette règle d'or puis effectuer rapidement les manœuvres de réanimation de base. Le transfert du patient vers

Tableau V – Classification par niveau de gravité des polytraumatisés.

Niveau 1	Niveau 2	Niveau 3
Patient instable avec signe persistant de détresse vitale	Patient ayant présenté une détresse vitale stabilisée ou TC grave sans HTIC	Lésion à risque ou Argument circonstanciel faisant craindre la survenue d'une lésion grave instable
Survie 25 %	Survie 85 %	Survie 99 %
Respiratoire : hypoxie ou détresse respiratoire aiguë difficilement contrôlée par la ventilation mécanique et l'oxygénothérapie Hémodynamique : PAS < 70 mmHg + [2x âge (année)], après remplissage 30-40 mL/kg ou sous amines vasopresseurs, hémorragies actives évidentes Neurologique : GCS < 9 avec signes d'HTIC Globale : PTS < 9		Arguments circonstanciels <i>accident avec cinétique élevée :</i> – piéton renversé par un VL à plus de 30 km/h (route, autoroute) – chute de plus de 3 mètres – accident de VL à grande vitesse – traumatisme pénétrant ou écrasement <i>circonstances associées :</i> – incarcération prolongée, – projection à distance pour un piéton, – éjection, absence de système de protection adapté à l'âge pour un passager de VL, – autre blessé grave ou tué dans l'accident, – explosion ou feu associés – absence de casque pour un cycliste renversé ou un passagers de deux-roues motorisé Fractures particulières – Fracture fermée d'un segment de membre (fémur) et cinétique élevée – Embarrure palpable cliniquement Brûlé traumatisé

GCS : Glasgow coma score ; HTIC : hypertension intracrânienne ; PAS : pression artérielle systolique ; PTS : Pediatric trauma score ; TC : traumatisme crânien ; véhicule léger.

un centre de référence en traumatologie, ou ayant des compétences en traumatologie et le plateau technique nécessaire, est ensuite organisé de manière à raccourcir les délais de prise en charge.

Au cours de cette phase initiale, que ce soit en préhospitalier ou en salle de déchoquage, il convient de traiter immédiatement toutes les détresses vitales.

Airway ou voies aériennes

Les voies aériennes supérieures sont examinées, les corps étrangers facilement accessibles (dans la bouche, suffisamment gros) sont extraits au doigt ou à la pince (une dent déchaussée peut être conservée dans un contenant stérile) et les sécrétions aspirées (sang, salive, vomissements éventuels). Il faut maintenir ouvertes les voies aériennes en relevant légèrement le menton et en propulsant la mâchoire en avant. Le plan de la face doit rester parallèle au plan du brancard pour éviter la position passive en flexion de la colonne cervicale créant une obstruction partielle du pharynx. Ceci peut être obtenu en disposant un coussin ou un matelas de 2 à 3 cm d'épaisseur sous le thorax de l'enfant. Une canule oropharyngée peut parfois être utile mais ne doit pas être introduite à l'envers puis basculées de 180 °C du fait du risque de traumatise pharyngé mais introduite directement et avec précaution.

Breathing ou respiration

Une fois les voies aériennes ouvertes, une oxygénation à 100 % de FiO₂ est réalisée. Les indications d'intubation doivent être plus larges chez l'enfant que chez l'adulte du fait des particularités anatomiques précédemment citées et car il est encore plus difficile d'intuber un enfant en situation de détresse respiratoire.

Les Indications d'intubation chez l'enfant polytraumatisé sont résumées dans le tableau VI. L'intubation en séquence rapide associant un anesthésique de type kétamine ou etomidate et un curare dépolarisant, la succinylcholine, est recommandée et améliore le taux de succès des intubations [20]. Elle peut être précédée d'atropine chez les nourrissons pour éviter une bradycardie réflexe. Il est nécessaire de poursuivre une sédation-analgésie continue optimale pour éviter des auto-extubation, une agitation ou des poussées d'hypertension intracrânienne chez le traumatisé crânien. L'utilisation du moyen mnémotechnique, « ne soit pas DOPE » (D pour déplacement de la sonde d'intubation, O pour obstruction, P pour pneumothorax, E pour équipement défaillant) peut aider le médecin prenant en charge l'enfant à se rappeler des défaillances les plus fréquentes quand la situation clinique d'un enfant intubé commence à se détériorer.

En cas de tamponnade, évoquée par des signes d'insuffisance respiratoire et hémodynamique associés à une turgescence jugulaire, une cyanose des lèvres ou un pouls paradoxal, il est recommandé d'éviter une sédation trop profonde et

Tableau VI – Indications d'intubation chez un enfant polytraumatisé.

Insuffisance respiratoire aiguë	SpO ₂ < 90 %
Choc hémodynamique (excepté si tamponnade)	Hypotension et signes périphériques de choc malgré deux remplissages vasculaires
Coma	GCS < 8 ou GCS 9-12 avec agitation incontrôlable
Brûlures d'inhalation, de la face et/ou du cou	
Traumatismes avec fractures faciales complexes et multiples*	
Nécessité de recourir à une analgésie profonde et/ou une sédation longue	Fractures ouvertes complexes, embolisation...

* Un traumatisme majeur impliquant les voies aériennes supérieures peut parfois conduire à réaliser une trachéotomie en urgence.

GCS : Glasgow coma score ; SpO₂ : saturation en oxygène.

une ventilation en pression positive tant qu'un drainage péricardique n'est pas effectif chez un enfant dont la volémie a été au préalable restaurée.

Les objectifs de la ventilation artificielle sont d'assurer une bonne hématose (SpO₂ > 90 %, PaO₂ > 65 mmHg) et de contrôler le niveau de capnie (35 < PaCO₂ < 45 mmHg) pour éviter un œdème cérébral par vasodilatation en cas d'hypercapnie ou une vasoconstriction en cas d'hypocapnie trop profonde. Les réglages des paramètres ventilatoires doivent éviter les lésions induites par la ventilation tout en respectant ces objectifs. C'est la raison pour laquelle le monitoring du CO₂ expiré est nécessaire chez tout enfant polytraumatisé intubé et ventilé. De même, il convient de mettre systématiquement en place une sonde orogastrique pour prévenir une dilatation gastrique pouvant altérer la ventilation.

Devant des signes de détresse respiratoire aiguë dans un contexte de polytraumatisme, il faut rechercher les signes en faveur d'un pneumothorax suffocant ou d'un hémithorax compressif par l'auscultation et la percussion du thorax. Si tel était le cas, une exsufflation à l'aiguille ou un drainage thoracique doit être effectué sans délai et avant toute ventilation mécanique en pression positive. En préhospitalier, la mise en place d'un drain thoracique est un geste à risque qui requiert de l'expérience [21]. En cas de pneumothorax, une exsufflation à l'aide d'un cathéter de 18-20 G peut parfois suffire avant l'admission en salle de déchoquage où un drain thoracique sera mis en place. L'examen clinique permet assez facilement de diagnostiquer un volet thoracique devant l'existence d'une respiration paradoxale avec dépression thoracique à l'inspiration et distension thoracique en expiration. Dès l'admission en service d'accueil des urgences vitales (SAUV), une radiographie thoracique de face doit être systématiquement effectuée. Elle permettra de contrôler la bonne position des sondes, drains ou cathéters mis en place auparavant, de rechercher des signes en faveur

d'un PNO, d'un pneumomédiastin ou d'un emphysème sous-cutané mais également de rechercher des opacités pulmonaires ou pleurales et de rechercher d'autres lésions traumatiques telles que fractures de côte, hernie diaphragmatique ou d'évoquer une tamponnade en montrant un gros cœur dilaté dans une situation de choc.

En préhospitalier ou en salle de déchoquage, si l'enfant présente un arrêt cardiorespiratoire, il faut évoquer un hémopneumothorax compressif et tenter une thoracostomie large antérolatérale au doigt (ou à la pince) bilatérale de sauvetage [22]. Cette technique surtout rapportée chez l'adulte a parfois permis de sauver quelques situations critiques mais n'a été que très peu rapportée chez l'enfant. Quelques expériences de thoracotomie en salle de déchoquage ont été également rapportées mais avec un très faible taux de succès [23-25].

Circulation, hémodynamique

Nous ne détaillerons pas la prise en charge d'un arrêt cardiaque chez l'enfant qui est traitée dans un autre chapitre du livre mais nous insisterons sur les particularités des ACR du polytraumatisé. Un enfant en ACR qui récupère une activité cardiaque et hémodynamique rapidement après l'intubation est fortement suspect d'avoir une lésion médullaire cervicale haute. Ce type d'arrêt cardiaque témoigne d'un trouble de la commande grave lié à une lésion médullaire cervicale haute (au-dessus de C4).

La recherche systématique et le traitement immédiat de tout saignement extériorisé sont une des priorités de la première étape de prise en charge. Un nourrisson peut être en choc hémorragique à cause d'un céphalhématome, d'une plaie du scalp. Le traitement repose sur les sutures, les compressions manuelles ou au moyen d'un garrot, d'un bandage serré à l'aide d'un drap dans les fractures complexes du bassin. Les fractures déplacées sont réduites et/ou immobilisées. Les épistaxis majeures doivent être tamponnées (sonde de tamponnement antérieur et postérieur avec ballonnet).

L'hypovolémie est la cause la plus fréquente de choc lors de la réanimation cardiorespiratoire de l'enfant traumatisé. Comparativement à l'adulte, l'hypotension apparaît plus tardivement, quand les pertes sanguines dépassent 45 % du volume sanguin total, et on parle alors de choc décompensé. Les autres signes de choc doivent donc être détectés précocement pour ne pas tarder à intervenir (tableau VII).

Cette prise en charge requiert un ou plusieurs accès veineux de bon calibre (18-20 Gauge chez les enfants). En cas d'impossibilité un cathéter intra-osseux doit être utilisé, en utilisant les nouveaux systèmes avec perceuse (système EZIO® par exemple). Dans le contexte d'urgence vitale au déchoquage la voie centrale fémorale est privilégiée. En cas de choc hémorragique grave d'emblée, un cathéter de gros calibre de type cathéter de dialyse double courant est recommandé. En cas de signes de choc compensé ou décompensé, un remplissage rapide (moins de 10 min) et massif (20 mL/kg) doit être entrepris. Les cristalloïdes

Tableau VII – Signes cliniques au cours du choc hémorragique chez l'enfant.

Système	Perte sanguine légère (< 30 %)	Perte sanguine modérée (30 %-45 %)	Perte sanguine importante (> 45 %)
Cardiovasculaire	Tachycardie Pouls périphérique faible ou filant PAS normale (80-90 + 2 x âge en années) Pression pulsée normale	Tachycardie importante Pouls central faible ou filant Abolition des pouls périphériques Faible PAS (70-80 + 2 x âge) Pression pulsée pincée	Tachycardie puis bradycardie Pouls central très faible ou absent Abolition des pouls périphériques Hypotension (< 70 + 2 x âge) Pression pulsée élargie ou pression diastolique indétectable
Nerveux central	Anxieux, irritable, confus	Léthargique, réponse à la douleur atténuée	Comateux
Peau	Froide, marbrée, Allongement du TRC	Cyanosé Allongement marqué du TRC	Pâle et froide
Diurèse	Faible à très faible	Minimale	Aucune

PAS : pression artérielle systolique ; TRC : temps de recoloration cutané.

comme les colloïdes peuvent être utilisés. À partir de deux ou trois bolus de 20 mL/kg, une transfusion de 15 mL/kg de concentré globulaire (CGR) est nécessaire. Par la suite, quand les transfusions doivent être répétées, il est recommandé de recourir au plasma frais congelé (PFC) selon un rapport de 1 PFC/1 à 1,5 CGR et à des concentrés plaquettaires plus ou moins associés à du fibrinogène (voir chapitre sur le choc hémorragique). L'acide tranexamique diminuerait la mortalité des patients adultes traumatisés, d'après un grand essai randomisé portant sur plus de 20 000 patients [26, 27]. D'après cette étude et une méta-analyse Cochrane, son effet protecteur est d'autant plus important qu'il est administré tôt (dans les trois premières heures suivant le trauma) [28, 29]. Deux études randomisées pédiatriques ont également montré son intérêt pour diminuer le volume de transfusion dans les chirurgies de craniosténoses et dans la chirurgie cardiaque, sans entraîner d'effet secondaire de type thrombose [30-32]. La posologie chez l'enfant dans le trauma n'est pas définie et les posologies dans les différentes études varient de 15 à 100 mg/kg pour le bolus et de 1 à 10 mg/kg/h pour la dose d'entretien.

Disability : évaluation neurologique, signes d'HTIC, protection neuronale

Tout enfant traumatisé doit être évalué par l'échelle de coma de Glasgow (GCS) adaptée à l'âge de l'enfant et doit être considéré comme à haut risque d'hypertension intracrânienne (HTIC). Il convient donc de limiter tout facteur d'aggravation secondaire d'origine systémique (ACSOS) comme l'hypotension artérielle, l'hypocapnie ou l'hypercapnie, l'hyperthermie, le stress et la douleur. La tête doit être maintenue en position neutre en respectant la protection cervicale mais sans comprimer les vaisseaux du cou. En cas de signes patents d'HTIC, un traitement par mannitol 20 % (0,5-1 g/kg) ou de sérum salé hypertonique (3-5 mL/kg de NaCl 3 %) doit être essayé. En cas de TC grave isolé sans instabilité hémorragique ou respiratoire, il est utile d'évaluer la vascularisation cérébrale à l'aide du Doppler transcrânien car la détection d'une vitesse diastolique basse et d'un index de pulsatilité élevé (consulter les normes selon l'âge) conduit à des thérapeutiques anti-HTIC et/ou à un renforcement du soutien hémodynamique [33]. En cas de signes d'engagement cérébral, l'indication d'une craniectomie décompressive doit être discutée avec le neurochirurgien.

Environnement et exposition

À chaque étape de la prise en charge, l'hypothermie doit être recherchée et traitée en réchauffant la pièce, en utilisant des rampes chauffantes ou des couvertures chauffantes.

L'enfant est déshabillé entièrement et les éventuels débris de verre sont retirés. Une évaluation du taux d'hémoglobine par prélèvement capillaire (système HemoCue®) est effectuée dès l'admission de l'enfant.

Le bilan biologique est effectué lors de cette phase initiale. Il comprend pour les traumatisés graves un bilan de coagulation avec cofacteurs, une numération formule sanguine, un ionogramme, des mesures des transaminases, des CPK, amylases-lipases et de la troponine, deux déterminations de groupe sanguin-ABO-Rhésus avec recherche d'anticorps irréguliers, un gaz du sang avec taux de lactates, un calcium ionisé. On complètera ce bilan selon le contexte par des dosages de toxiques sanguins et urinaires, des bêtaHCG et une alcoolémie.

Radiographies standards : deux radiographies sont réalisées systématiquement en SAUV, une radiographie thoracique de face et une radiographie du bassin de face. À l'heure du scanner hélicoïdal corporel multibarrette, la radiographie cervicale n'est plus réalisée.

Bien que discutée, la réalisation d'une FAST échographie étendue au thorax (*Focused Abdominal Sonography for Trauma*) serait utile au déchoquage pour détecter rapidement un hémopéritoine, un hémopéricarde ou un hémothorax permettant dans certains cas de choc hémorragique non contrôlable d'orienter vers une intervention chirurgicale d'urgence : laparotomie ou thoracotomie d'hémostase [34-37]. Cette échographie ne doit pas retarder la prise en charge des détresses vitales et intervention en fin de première étape.

Deuxième étape : bilan lésionnel et stabilisation

L'objectif de cette deuxième étape est :

- de poursuivre et de maintenir la stabilisation du patient en mettant en œuvre les thérapeutiques d'urgence et en surveillant l'apparition d'autres détresses vitales ;
- de réaliser les examens paracliniques pertinents afin de faire un premier bilan lésionnel précis des lésions les plus graves, requérant un traitement urgent.

Chez un patient stabilisé, le meilleur examen pour répondre à ces objectifs est le scanner corporel multibarrettes ou multispires. Après une séquence sans injection de produit de contraste révélant les principales lésions traumatiques cérébrales, une séquence avec injection est réalisée permettant de visualiser les saignements actifs en quelques minutes au niveau cérébral, facial, cervical, thoracique et abdominopelvien. La proximité du scanner par rapport à la SAUV est une donnée fondamentale car durant la phase initiale chaque minute compte. Ainsi il a été montré qu'à chaque intervalle de temps de trois minutes, les chances de survie diminuaient de 1 % pour un patient avec une lésion intra-abdominale hémorragique [38]. Durant cette étape, les détresses vitales sont prises en charge et la surveillance clinique rapprochée. Une étude récente réalisée en Allemagne chez des adultes a montré qu'une prise en charge comprenant une évaluation du bilan lésionnel par un scanner corporel multibarrette était plus performante en termes de mortalité que les prédictions de mortalité des scores selon la méthodologie TRISS ou CIRC [39, 40]. Une lecture en deux temps est préconisée. Une première lecture permet d'établir un bilan lésionnel rapide des lésions les plus évidentes radiologiquement et qui nécessitent une prise en charge immédiate : fuite de produit de contraste (*blush*) signant un sai-

gnement actif pouvant être traité par embolisation, hémorragie intracrânienne nécessitant une évacuation chirurgicale urgente, dissection aortique traumatique... Cette première analyse doit faire l'objet d'un rapport oral ou écrit rapide. Le deuxième temps de lecture est plus long et comprend des reconstructions dans plusieurs plans (*Multipplanar reconstruction*, MPR) du bassin, du massif crânio-facial... Cette deuxième analyse permet souvent de préciser les caractéristiques des lésions et fait l'objet d'un compte rendu plus détaillé.

Durant la réalisation de l'examen, toute détresse vitale doit être traitée sans délai et nécessite parfois de retarder l'acquisition des images scannographiques. Dès que les acquisitions ont été réalisées, l'enfant peut être transféré sur le brancard en attendant les décisions d'orientation déterminées par le premier bilan scannographique lésionnel.

Troisième étape

L'ensemble des données de l'examen clinique, des radiographies pulmonaires et du bassin, de l'échographie et du scanner permet de faire un premier bilan lésionnel et d'établir une stratégie thérapeutique précisant les priorités et l'orientation de l'enfant. Cette stratégie est élaborée de manière collégiale entre le médecin ou le chirurgien coordonnateur (le *trauma leader* chez les Anglo-Saxons), les chirurgiens impliqués et le radiologue.

Les indications chirurgicales urgentes reconnues sont :

- les chocs hémorragiques non contrôlés et non contrôlables par embolisation radiologique (thoracotomie, laparotomie avec ou non splénectomie...). Une stratégie basée sur le contrôle rapide des hémorragies actives et sur un traitement chirurgical retardé des lésions traumatiques, appelée « *damage control* » est souvent préconisée en cas de choc hémorragique ;
- les plaies pénétrantes ;
- les hémorragies cérébrales avec compression et signes d'engagement : hématome extra-dural, hématome sous-dural massif, hémorragie intraventriculaire obstructive ; les HTIC non contrôlables avec œdème cérébral diffus majeur conduisant à une craniectomie décompressive large avec plastie dure-mérienne [41-43] ;
- les plaies cardiaques ou des gros vaisseaux ;
- les ischémies de membre ou les lésions vasculaires périphériques avec risque d'amputation proximale ;
- les lésions instables du rachis avec compression médullaire avérée ou à risque élevé de compression médullaire.

Aspects organisationnels

À chaque étape de la prise en charge, du triage jusqu'aux trois étapes de la phase initiale, les soins et la stratégie thérapeutique reposent sur une organisation préétablie, standardisée et coordonnée. Plusieurs études réalisées en traumatologie comme dans d'autres contextes tels que le sepsis ou les accidents vasculaires

cérébraux, montrent qu'une prise en charge standardisée basée sur des objectifs précis de traitement et de respect du temps augmente les chances de survie [44-46]. Les critères de triage justifiant l'orientation du blessé (centre spécialisés en traumatologie, SAUV traumatologique) et les moyens médicaux mobilisés pour la prise en charge (SMUR) doivent être respectés. Les critères de Vittel de 2002 ont été largement inspirés des critères américains et sont ceux habituellement utilisés dans les structures de déchoquage pour déterminer les critères d'admission. Une des priorités de l'organisation est d'offrir des soins coordonnés. Il est en effet largement démontré que la prise en charge des patients traumatisés est plus performante quand elle est multidisciplinaire, impliquant des médecins réanimateurs ou anesthésistes, des chirurgiens de différentes spécialités (neurochirurgiens, chirurgiens digestifs, orthopédiques, maxillo-faciaux, ORL...), des radiologues et des infirmiers [47]. L'équipe médicale traumatologique ainsi constituée est appelée dans les pays anglo-saxons la *trauma team* [48]. Elle est coordonnée et dirigée par un médecin ou chirurgien coordonnateur appelé également *trauma team leader* [49]. Le rôle de cette équipe et en particulier du coordonnateur est de déterminer si le patient doit être admis d'urgence en salle d'opération ou si une stabilisation médicale ou par radiologie interventionnelle préalable est nécessaire. La hiérarchisation des actes thérapeutiques et diagnostiques relève de leur décision. L'organisation, l'expérience clinique et le respect de procédures standardisées écrites (protocoles et algorithmes décisionnels) sont trois éléments clés de la qualité de cette prise en charge. Plusieurs études réalisées chez des adultes ont montré l'amélioration de la survie après mise en place de procédures standardisées de soins dans une population de traumatisés [44, 46, 50]. En pédiatrie, Vernon *et al.* ont montré que l'organisation formalisée des procédures d'appels et d'alerte de l'équipe trauma dans les situations d'extrême urgence diminue les délais d'obtention du bilan lésionnel, diminue le délai avant transfert au bloc opératoire en cas d'indication chirurgicale urgente et le temps de prise en charge en SAUV [51]. Ils montraient qu'en comparaison avec une population de référence (méthodologie TRISS), la survie étaient améliorée [51]. Cette organisation est celle utilisée dans la plupart des centres spécialisés américains et canadiens ou *trauma centers*. Or, il a été récemment montré que la survie était meilleure pour les patients adultes admis dans un centre spécialisé en traumatologie comparativement à ceux qui étaient admis dans des centres qui n'étaient pas organisés comme tels [52]. En ce qui concerne les enfants traumatisés, Potoka *et al.* ont montré que le pronostic des enfants avec TC était meilleur dans les centres spécialisés en traumatologie pédiatrique de niveau 1 ou dans les centres spécialisés en traumatologie adultes avec qualification en pédiatrie que dans les *trauma centers* adultes de niveau 1 ou 2 non qualifiés en pédiatrie [53]. La mise en place d'un système de prise en charge des enfants traumatisés diminue la mortalité [54]. En France, où l'organisation de la prise en charge préhospitalière est différente, celle-ci a montré son efficacité. Orliaguet *et al.* ont ainsi montré par une analyse TRISS sur une série rétrospective de 407 enfants traités à Paris dans un centre spécialisé en traumatologie pédiatrique, que la survie était équivalente à celle observée dans la *Major Outcome*

Trauma Study (MTOS) aux États-Unis, alors même que les enfants de leur échantillon étaient plus gravement blessés [55]. Plus récemment, une étude multicentrique française a montré que le devenir des enfants traumatisés (mortalité ou séquelles lourdes à la sortie de réanimation) était meilleur dans les centres qui avaient une expérience en traumatologie plus importante et qui respectaient le plus les recommandations internationales [56].

Prise en charge en réanimation

L'admission en réanimation est plus ou moins précoce selon que l'état de l'enfant a nécessité ou non une chirurgie ou une embolisation. En l'absence d'indication opératoire ou d'acte radiologique interventionnel, le transfert en réanimation doit se faire sans délai et doit être anticipé, en particulier pour les enfants victimes de TC graves.

Prise en charge ventilatoire

Les objectifs de cette prise en charge sont d'assurer une bonne hématose en ciblant des valeurs de $SpO_2 > 95\%$ et de $PaCO_2$ entre 30 et 45 mmHg (4-6 kPa), tout en évitant d'être délétère sur le plan volo-barotraumatisme (ventilation protectrice) et sur le plan hémodynamique. La ventilation protectrice repose sur une ventilation à faible volume courant (6-9 mL/kg) évitant que la pression de plateau inspiratoire dépasse 30 cmH₂O.

En cas de TC grave, surtout s'il existe une HTIC, le maintien d'une normocapnie limite l'hypercapnie source d'aggravation de l'œdème cérébral par vasodilatation cérébrale et l'hypocapnie trop profonde source de vasoconstriction et de diminution du flux sanguin cérébral.

Les contusions pulmonaires, les traumatismes thoraciques graves ou les chocs hémorragiques avec transfusion massive évoluent parfois vers un SDRA, compliquant ce compromis entre respect des normes de capnie et ventilation protectrice. Certaines équipes utilisent alors d'autres techniques de ventilation comme la ventilation en décubitus ventral ou par oscillation à haute fréquence. Dans les situations de transfusion massive, il est parfois difficile d'individualiser les effets d'un *Transfusion Related Acute Lung Injury* (TRALI) qui peut évoluer aussi vers un SDRA.

Les hémothorax importants diminuant la compliance pulmonaire doivent être drainés et les épanchements gazeux compressifs évacués. La ventilation non invasive peut avoir sa place en cas de trauma thoracique sans lésions cérébrales ou hémodynamiques graves.

Prise en charge circulatoire

Les mécanismes responsables d'instabilité hémodynamique d'un enfant traumatisé en réanimation sont multiples et fréquents, ce qui implique un

monitoring continu de la pression artérielle systémique, une évaluation hémodynamique pluriquotidienne soit par échographie cardiaque, soit par monitoring continu du débit cardiaque :

- dans le choc hémorragique, l'hypovolémie domine et s'accompagne d'une coagulation intravasculaire disséminée et peut évoluer vers une défaillance multiviscérale (voir chapitre « Choc hémorragique »). Il est alors crucial :
 1. de contrôler la température pour éviter l'hypothermie ;
 2. de corriger une acidose (ventilation adaptée, surveillance de l'acide lactique) ;
 3. de corriger les déficits en facteurs de coagulation (y compris le fibrinogène) et en plaquettes ;
 4. de corriger une hypocalcémie (surveillance de la calcémie corrigée).

C'est pourquoi, après avoir arrêté les saignements actifs (*damage control*), il est préférable de tenter de stabiliser le patient en réanimation et de recourir secondairement à une chirurgie plus complète et curative des lésions traumatiques dès que l'état hémodynamique le permet.

L'utilisation d'amines vasopressives dès que les apports liquidiens dépassent une masse sanguine est alors recommandée. La noradrénaline est la drogue la plus utilisée. Les objectifs de pression artérielle, en l'absence de TCG associé, sont les valeurs normales pour l'âge.

- Dans les TC graves avec lésion du tronc cérébral ou en cas d'engagement cérébral, la défaillance cardiovasculaire est secondaire aux altérations de la commande centrale avec vasoplégie profonde et parfois dysfonction myocardique. Ces troubles neurovégétatifs répondent bien à la noradrénaline.
- Dans les traumatismes médullaires, la perte du tonus sympathique crée une vasoplégie profonde sans tachycardie compensatrice qu'il convient de corriger par des amines vasopressives.
- Dans les tamponnades cardiaques, il existe une défaillance myocardique par défaut de relaxation. Le maintien d'une volémie efficace et le drainage péri-cardique sont les deux éléments clés de la prise en charge.
- Parfois l'instabilité hémodynamique est iatrogène, liée aux drogues sédatives, analgésiques, ou aux barbituriques intraveineux par exemple. Chez les enfants avec TCG ou traumatisme médullaires, le niveau de pression artérielle moyenne requis est plus élevé et requiert parfois la prescription de noradrénaline, de manière à maintenir une pression de perfusion cérébrale ou médullaire suffisante (voir le chapitre sur TC et T médullaires).

Prise en charge chirurgicale

Les indications opératoires secondaires sont plus fréquentes que les indications primaires en SAUV. Une fois passés les 24 premières heures, il est souvent très utile de refaire un bilan lésionnel et un nouvel examen clinique afin de compléter le bilan initial et de détecter de nouvelles lésions pouvant relever d'une indication chirurgicale.

En cas de grande instabilité hémodynamique ou de TCG avec HTIC difficile à contrôler, il est alors fondamental d'évaluer les risques et les bénéfices d'une

intervention chirurgicale. Il s'agit d'une discussion multidisciplinaire impliquant le réanimateur et les chirurgiens.

Les lésions orthopédiques, ou maxillofaciales, ou certaines lésions crâniocérébrales sont opérées entre J1 et J5.

Dans les chocs hémorragiques d'origine intra-abdominale ou rétropéritonéale, après la phase initiale de « *damage control* » qui vise essentiellement à arrêter un saignement actif, il est souvent nécessaire de faire une chirurgie de « *second look* ». Dans les situations où un packing intra-abdominal a été réalisé, il convient de détecter un syndrome compartimental abdominal en surveillance la pression intravésicale, la diurèse et les paramètres ventilatoires.

Parmi les lésions conduisant à des indications chirurgicales décalées, les lésions des organes creux abdominaux occupent une place importante. C'est le cas par exemple des syndromes de la ceinture de sécurité qui peuvent être responsables de perforation intestinale ou d'ischémie mésentérique par effet de cisaillement dû à la ceinture ventrale.

Parmi les indications chirurgicales plus tardives, on peut citer :

- les drainages d'uro-hématome ;
- les drainages ou chirurgie de pseudo-kystes pancréatiques post-traumatiques ;
- les corrections esthétiques de traumatismes graves du massif facial ou crânien ;
- les fermetures de fistules ou de brèches méningées ;
- les fractures évolutives crâniennes, les fractures complexes des membres.

Prise en charge neurologique

En dehors des indications neurochirurgicales immédiatement urgentes, les indications neurochirurgicales secondaires dépendent de la survenue ou non d'un HTIC. Le monitoring continu de la pression intracrânienne (PIC) est indiqué chez tout enfant présentant les critères de TC grave ou de TC modéré associé à une impossibilité de surveiller l'état neurologique. Au cours de la phase initiale, il convient de contrôler l'HTIC et d'assurer une bonne perfusion et oxygénation cérébrale. Ceci relève d'un monitoring multimodal : pression intracrânienne, pression artérielle, vitesses dans l'artère cérébrale moyenne (par Doppler transcrânien), oxygénation cérébrale (régionale par le NIRS ou par mesure de la $PtiO_2$).

Suivi des polytraumatisés

Tous les polytraumatisés graves et en particulier tous les enfants avec TC grave devraient être évalués par une équipe multidisciplinaire comprenant un médecin rééducateur et un neuropsychologue, dès la phase de réanimation terminée. Les séquelles physiques, neuropsychologiques, cognitives et comportementales sont fréquentes après un trauma grave et le suivi et l'évaluation des enfants avec TCG relèvent de compétences spécifiques, car les séquelles neu-

rologiques et psychocomportementales des TCG, en particulier chez l'enfant, sont spécifiques et demandent une longue période de surveillance avec évaluation à long terme [12, 53, 57, 58]. L'enfant est un être en développement, dont les capacités d'apprentissage peuvent être altérées par le traumatisme, ce qui peut avoir des conséquences sur ses nouvelles acquisitions psychomotrices. Autant il est vrai qu'un enfant récupère bien sur le plan moteur, autant quand les lésions cérébrales sont diffuses, il est important de savoir que les conséquences sur ces capacités intellectuelles, cognitives, mnésiques, et sur ces capacités attentionnelles et son développement comportemental sont importantes et sont parfois mises en évidence tardivement [12, 13, 58]. C'est la raison pour laquelle il faut savoir orienter ces enfants vers des centres spécialisés dans la rééducation-réadaptation des enfants cérébrolésés.

Il a été montré qu'une consultation précoce et l'utilisation d'un livret explicatif délivrant une information claire et détaillée des conséquences éventuelles du traumatisme permettaient de diminuer le stress post-traumatique de l'enfant et des parents [59]. Un an après le traumatisme, plus de 60 % des enfants présentent encore des douleurs ou des plaintes fonctionnelles en rapport avec leurs lésions traumatiques. Les lésions des membres inférieurs, de la colonne sont responsables de douleurs persistantes. Les conséquences familiales de ces traumatismes sont fréquent et parfois graves, touchant à la fois la vie affective, quotidienne, de couple, les relations avec la fratrie et la situation financière.

Les éléments permettant de limiter ces conséquences et d'aider les patients et leur famille sont :

- l'organisation d'un suivi prolongé par des spécialistes en traumatologie et en Médecine physique et de réadaptation (MPR) ;
- la délivrance d'une information parlée et écrite précise et claire à la famille (livrets d'information, discussions avec la famille) ;
- informer et aider les familles dans leurs démarches administratives, sociales et judiciaires (certificat initial descriptif, information sur les procédures de déclaration d'accident et d'indemnisation...) et débiter la prise en charge par l'assistante sociale ;
- un soutien familial grâce à une aide psychologique.

Références

1. Peden M, Sminkey L (2004) World Health Organization dedicates World Health Day to road safety. *Inj Prev* 10: 67
2. Segui-Gomez M, MacKenzie EJ (2003) Measuring the public health impact of injuries. *Epidemiol Rev* 25: 3-19
3. Baker SP, O'Neill B, Haddon W Jr, Long WB (1974) The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma* 14: 187-96
4. Amoros E, Martin JL, Lafont S, Laumon B (2008) Actual incidences of road casualties, and their injury severity, modelled from police and hospital data, France. *Eur J Public Health* 18: 360-5

5. Javouhey E, Guerin AC, Amoros E, *et al.* (2006) Severe outcome of children following trauma resulting from road accidents. *Eur J Pediatr* 165: 519-25
6. Sharples PM, Storey A, Aynsley-Green A, Eyre JA (1990) Avoidable factors contributing to death of children with head injury. *BMJ* 300: 87-91
7. Gorrie C, Dufflou J, Brown J, *et al.* (2001) Extent and distribution of vascular brain injury in pediatric road fatalities. *J Neurotrauma* 18: 849-60
8. Graham DI, Ford I, Adams JH, *et al.* (1989) Fatal head injury in children. *J Clin Pathol* 42: 18-22
9. Pang D, Wilberger JE Jr (1982) Spinal cord injury without radiographic abnormalities in children. *J Neurosurg* 57: 114-29
10. Cantais E, Paut O, Giorgi R, *et al.* (2001) Evaluating the prognosis of multiple, severely traumatized children in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 27: 1511-7
11. Jagannathan J, Okonkwo DO, Yeoh HK, *et al.* (2008) Long-term outcomes and prognostic factors in pediatric patients with severe traumatic brain injury and elevated intracranial pressure. *J Neurosurg Pediatr* 2: 240-9
12. Muscara F, Catroppa C, Anderson V (2008) The impact of injury severity on executive function 7-10 years following pediatric traumatic brain injury. *Dev Neuropsychol* 33: 623-36
13. Ponsford J, Draper K, Schonberger M (2008) Functional outcome 10 years after traumatic brain injury: its relationship with demographic, injury severity, and cognitive and emotional status. *J Int Neuropsychol Soc* 14: 233-42
14. Aitken ME, McCarthy ML, Slomine BS, *et al.* (2009) Family burden after traumatic brain injury in children. *Pediatrics* 123: 199-206
15. Stancin T, Wade SL, Walz NC, *et al.* (2010) Family adaptation 18 months after traumatic brain injury in early childhood. *J Dev Behav Pediatr* 31: 317-25
16. McCarthy ML, MacKenzie EJ, Durbin DR, *et al.* (2006) Health-related quality of life during the first year after traumatic brain injury. *Arch Pediatr Adolesc Med* 160: 252-60
17. Tepas JJ, III, Mollitt DL, Talbert JL, Bryant M (1987) The pediatric trauma score as a predictor of injury severity in the injured child. *J Pediatr Surg* 22: 14-8
18. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, *et al.* (1989) A revision of the Trauma Score. *J Trauma* 29: 623-9
19. Nasr A, Mikrogianakis A, McDowall D, Wales P (2007) External validation and modification of a pediatric trauma triage tool. *J Trauma* 62: 606-9
20. Martinon C, Duracher C, Blanot S, *et al.* (2010) Emergency tracheal intubation of severely head-injured children: Changing daily practice after implementation of national guidelines. *Pediatr Crit Care Med* 12: 65-70
21. Huber-Wagner S, Korner M, Ehrh A, *et al.* (2007) Emergency chest tube placement in trauma care - which approach is preferable? *Resuscitation* 72: 226-33
22. Massarutti D, Trillo G, Berlot G, *et al.* (2006) Simple thoracostomy in prehospital trauma management is safe and effective: a 2-year experience by helicopter emergency medical crews. *Eur J Emerg Med* 13: 276-80
23. Coats TJ, Keogh S, Clark H, Neal M (2001) Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series. *J Trauma* 50: 670-3
24. Langer JC, Hoffman MA, Pearl RH, Ein SH (1989) Survival after emergency department thoracotomy in a child with blunt multisystem trauma. *Pediatr Emerg Care* 5: 255-6
25. Wall MJ Jr, Pepe PE, Mattox KL (1994) Successful roadside resuscitative thoracotomy: case report and literature review. *J Trauma* 36: 131-4
26. Shakur H, Roberts I, Bautista R, *et al.* (2010) Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 376: 23-32
27. (2011) Effect of tranexamic acid in traumatic brain injury: a nested randomised, placebo controlled trial (CRASH-2 Intracranial Bleeding Study). *BMJ* 343: d3795

28. Roberts I, Shakur H, Ker K, Coats T (2011) Antifibrinolytic drugs for acute traumatic injury. *Cochrane Database Syst Rev* 19: CD004896
29. Roberts I, Shakur H, Afolabi A, *et al.* (2011) The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet* 377: 1096-101
30. Dadure C, Sauter M, Bringuier S, *et al.* (2011) Intraoperative tranexamic acid reduces blood transfusion in children undergoing craniostylosis surgery: a randomized double-blind study. *Anesthesiology* 114: 856-61
31. Goobie SM, Meier PM, Pereira LM, *et al.* (2011) Efficacy of tranexamic acid in pediatric craniostylosis surgery: a double-blind, placebo-controlled trial. *Anesthesiology* 114: 862-71
32. Shimizu K, Toda Y, Iwasaki T, *et al.* (2011) Effect of tranexamic acid on blood loss in pediatric cardiac surgery: a randomized trial. *J Anesth* 25(6): 823-30
33. Ract C, Le MS, Bruder N, Vigue B (2007) Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 33: 645-51
34. Coley BD, Mutabagani KH, Martin LC, *et al.* (2000) Focused abdominal sonography for trauma (FAST) in children with blunt abdominal trauma. *J Trauma* 48: 902-6
35. Faucher LD (2010) Pediatric FAST and elevated liver transaminases: an effective screening tool in blunt abdominal trauma. *J Surg Res* 159: 486
36. Hsu JM, Joseph AP, Tarlinton LJ, *et al.* (2007) The accuracy of focused assessment with sonography in trauma (FAST) in blunt trauma patients: experience of an Australian major trauma service. *Injury* 38: 71-5
37. Patel JC, Tepas JJ, III (1999) The efficacy of focused abdominal sonography for trauma (FAST) as a screening tool in the assessment of injured children. *J Pediatr Surg* 34: 44-7
38. Clarke JR, Trooskin SZ, Doshi PJ, *et al.* (2002) Time to laparotomy for intra-abdominal bleeding from trauma does affect survival for delays up to 90 minutes. *J Trauma* 52: 420-5
39. Huber-Wagner S, Lefering R, Qvick LM, *et al.* (2009) Effect of whole-body CT during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study. *Lancet* 373: 1455-61
40. Wurmb TE, Fruhwald P, Hopfner W, *et al.* (2009) Whole-body multislice computed tomography as the first line diagnostic tool in patients with multiple injuries: the focus on time. *J Trauma* 66: 658-65
41. Jagannathan J, Okonkwo DO, Dumont AS, *et al.* (2007) Outcome following decompressive craniectomy in children with severe traumatic brain injury: a 10-year single-center experience with long-term follow up. *J Neurosurg* 106 (Suppl): 268-75
42. Kan P, Amini A, Hansen K, *et al.* (2006) Outcomes after decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury in children. *J Neurosurg* 105 (Suppl): 337-42
43. Rutigliano D, Egnor MR, Priebe CJ, *et al.* (2006) Decompressive craniectomy in pediatric patients with traumatic brain injury with intractable elevated intracranial pressure. *J Pediatr Surg* 41: 83-7
44. Clayton TJ, Nelson RJ, Manara AR (2004) Reduction in mortality from severe head injury following introduction of a protocol for intensive care management. *Br J Anaesth* 93: 761-7
45. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, *et al.* (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 345: 1368-77
46. Ruchholtz S, Zintl B, Nast-Kolb D, *et al.* (1998) Improvement in the therapy of multiply injured patients by introduction of clinical management guidelines. *Injury* 29: 115-29
47. Driscoll PA, Vincent CA (1992) Organizing an efficient trauma team. *Injury* 23: 107-10
48. Yurt RW (1992) Triage, initial assessment, and early treatment of the pediatric trauma patient. *Pediatr Clin North Am* 39: 1083-91
49. Sugrue M, Seger M, Kerridge R, *et al.* (1995) A prospective study of the performance of the trauma team leader. *J Trauma* 38: 79-82
50. Demetriades D, Berne TV, Belzberg H, *et al.* (1995) The impact of a dedicated trauma program on outcome in severely injured patients. *Arch Surg* 130: 216-20

51. Vernon DD, Furnival RA, Hansen KW, *et al.* (1999) Effect of a pediatric trauma response team on emergency department treatment time and mortality of pediatric trauma victims. *Pediatrics* 103: 20-4
52. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, *et al.* (2006) A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. *N Engl J Med* 354: 366-78
53. (2003) Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *J Trauma* 54 (Suppl): S235-S310
54. Hulka F, Mullins RJ, Mann NC, *et al.* (1997) Influence of a statewide trauma system on pediatric hospitalization and outcome. *J Trauma* 42: 514-9
55. Orliaguet G, Meyer P, Blanot S, *et al.* (2001) Validity of applying TRISS analysis to paediatric blunt trauma patients managed in a French paediatric level I trauma centre. *Intensive Care Med* 27: 743-50
56. Javouhey E, Guerin AC, Martin JL, *et al.* (2009) Management of severely injured children in road accidents in France: impact of the acute care organization on the outcome. *Pediatr Crit Care Med* 10: 472-8
57. Catroppa C, Anderson VA, Muscara F, *et al.* (2009) Educational skills: long-term outcome and predictors following paediatric traumatic brain injury. *Neuropsychol Rehabil* 19: 716-32
58. Horneman G, Emanuelson I (2009) Cognitive outcome in children and young adults who sustained severe and moderate traumatic brain injury 10 years earlier. *Brain Inj* 23: 907-14
59. Ponsford J, Willmott C, Rothwell A, *et al.* (2001) Impact of early intervention on outcome after mild traumatic brain injury in children. *Pediatrics* 108: 1297-303

Péritonite et syndrome du compartiment abdominal chez l'enfant

P. Durand, C. Baujard, D. Devictor

Péritonites

Chez l'enfant comme l'adulte, la classification de Hambourg distingue les péritonites primitives (encore appelées bactériennes spontanées) et les formes secondaires, qui sont communautaires (PC) ou nosocomiales (PN) mais le plus souvent postopératoires. Les auteurs anglosaxons identifient par ailleurs les péritonites tertiaires (PT), qui correspondent à des péritonites persistantes ou récidivantes en dépit d'un traitement chirurgical et d'une antibiothérapie initiale adéquate. Leur évolution est volontiers émaillée d'abcès ou de fistules digestives nécessitant des reprises itératives [1-2]. De façon pragmatique, ce sont les péritonites compliquées, communautaires ou nosocomiales, qui continuent de poser aux réanimateurs des problèmes de prise en charge et conditionnent le pronostic dans une population d'enfants souvent indemnes de comorbidité. Les perforations digestives, principales pourvoyeuses de péritonite secondaire chez l'enfant incluent appendicites, invaginations intestinales, traumatisme accidentel, volvulus, hernies

P. Durand (✉), D. Devictor, Service de réanimation pédiatrique et Unité de surveillance continue – E-mail : philippe.durand@bct.aphp.fr

C. Baujard, Département d'anesthésie réanimation, Groupe hospitalier Bicêtre - Paul Brousse - Antoine Bécère, Assistance publique-hôpitaux de Paris et Université Paris Sud-11, 78, rue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre

Sous la direction de Olivier Paut et Gilles Orliaguet, *Réanimation pédiatrique*.

ISBN : 978-2-8178-0406-4, © Springer-Verlag Paris 2013

internes, diverticulites (Meckel), iléites typhiques, colites inflammatoires ou pseudo-membraneuses et, plus rarement, les syndromes lymphoprolifératifs du grêle. Les péritonites appendiculaires dominent largement les séries pédiatriques communautaires [3-6]. Les suppurations d'organes intra-abdominaux (pancréatites aiguës, abcès hépatiques, angiocholites ou pycholécystes par exemple) sont plus inhabituelles chez l'enfant. Les entérocolites ulcéro-nécrosantes et les perforations isolées du grêle ou de l'estomac sont propres à la période néonatale [4-5, 7]. La microbiologie des péritonites pédiatriques est étroitement conditionnée par le niveau de l'effraction digestive et ne diffère pas de celle de l'adulte [4, 6, 8]. La concentration luminale en germe passe en effet de 10^1 - 10^3 cfu/mL au niveau gastro-duodénal à 10^4 - 10^7 au niveau iléal, pour atteindre 10^{10} cfu/mL à l'étage recto-sigmoïdien. La proportion respective des germes de la flore anaérobie sur la flore aérobie augmente en passant d'un ratio de 10/1 dans le grêle à 100-1000/1 dans le sigmoïde. Les germes de la flore aérobie restent dominés par *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., et ceux de la flore anaérobies par les bacilles à gram négatif de type *Bacteroides fragilis*, *Prevotella* et *Porphyromonas* [1](tableau I). Le caractère polymicrobien est noté dans plus de 70 % des cas de péritonites communautaires appendiculaires dans toutes les études [3-4]. Dans les péritonites nosocomiales, principalement postopératoires, les données microbiologiques issues d'études adultes suggèrent une prévalence accrue d'entérobactéries multirésistantes, d'*Enterococcus faecalis*, de *Pseudomonas aeruginosa*, de levures (*Candida albicans* surtout) et une proportion de bactéries anaérobies strictes plus faible, quoique variable d'une étude à l'autre [9-11]. Les espèces de staphylocoque à coagulase négative sont probablement émergentes dans les entérocolites et les perforations focales du grêle en période néonatale [7]. La stratégie diagnostique fait l'objet de recommandations relativement univoques. Un tableau péritonéal évident et diffus dispense de toute investigation radiologique avant le geste chirurgical. Seuls les tableaux non évidents et sans caractère d'urgence d'infection intra-abdominale tirent bénéfice d'une investigation radiologique. La préférence est donnée à la tomодensitométrie chez l'adulte ; l'échographie restant l'alternative validée en première intention chez l'enfant [12]

Tableau I – Flore microbienne rencontrée dans les péritonite secondaires de l'enfant d'après [1].

Flore aérobie	Flore anaérobie
<i>α-Haemolytic streptococci</i>	<i>Peptostreptococcus</i> spp.
<i>β-Haemolytic streptococci</i>	<i>Microaerophilic streptococci</i>
<i>Enterococcus</i> spp.	<i>Propionibacterium acnes</i>
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Veillonella parvulla</i>
<i>Escherichia coli</i>	<i>Clostridium</i> spp.
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Fusobacterium</i> spp.
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Bacteroides fragilis</i> Group
<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Prevotella</i> spp.
<i>Serratia marcescens</i>	

(niveau de preuve modéré) (fig. 1). Le succès du traitement repose d'abord et avant tout sur la qualité du geste chirurgical permettant tout à la fois le traitement de la cause, le lavage péritonéal et le drainage des collections intra-abdominales couplés au débridement des tissus dévitalisés. La place du drainage percutané

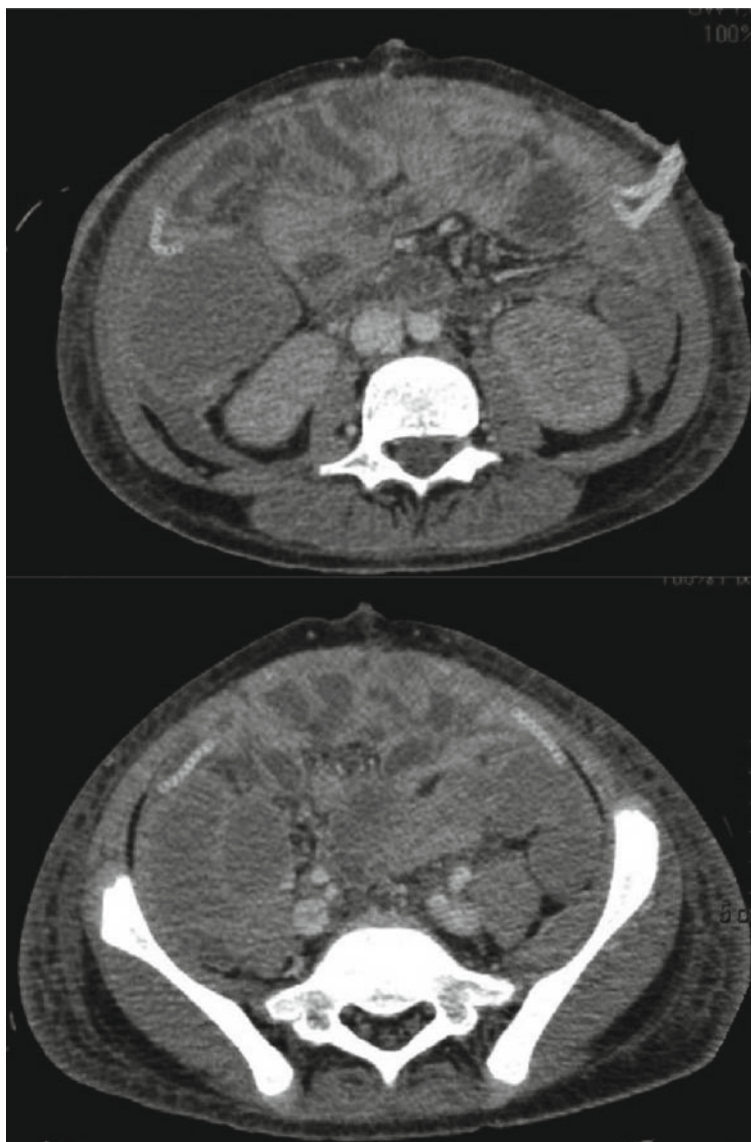


Fig. 1 – Péritonite nosocomiale postopératoire à *E. Coli* et *Candida albicans* (péritonite secondaire sur perforation gastrique) au 10^e jour de l'intervention initiale chez un garçon de 13 ans. L'examen tomodensitométrique préopératoire, motivé par un sepsis sévère et l'issue de pus par les lames, est dominé par des collections intrapéritonéales multiples.

radiologique de première intention reste débattue et ne s'adresse en pratique qu'aux collections localisées et uniques, sous réserve d'une amélioration rapide du syndrome infectieux et des signes abdominaux ; elle ne permet pas de s'affranchir du traitement de la cause [12]. Cette approche combinée première associant antibiothérapie et drainage percutané ou transrectal a été validée dans les abcès appendiculaires non compliqués de l'enfant ; l'appendicectomie étant différée dans cette stratégie [13]. Le choix entre approche laparoscopique et laparotomie est affaire d'opérateur ; une des dernières méta-analyse publiée suggère une réduction du risque de péritonite postopératoire avec la première dans le traitement des appendicites (OR 0,45, IC 95 % 0,27-0,75)[14]. Cette réduction mécanique de l'inoculum bactérien demeure essentielle ; l'antibiothérapie ne venant qu'en complément, ce qui est indirectement confirmé par un taux important d'évolution favorable en dépit d'une antibiothérapie inadaptée dans plusieurs études. Le délai de mise en route doit être immédiat face à un sepsis sévère ; il doit intervenir dans les huit heures dans les autres cas [12, 15]. Une antibiothérapie à large spectre est à décourager devant une faible suspicion d'infection intra-abdominale dans les recommandations nord-américaines [12]. La réanimation préopératoire reste incontournable chez les patients qui se présentent avec un syndrome septique grave et/ou une défaillance respiratoire aiguë. Toutefois, l'intervention chirurgicale ne doit probablement pas être différée de plus de quelques heures, même et surtout si l'état de choc persiste malgré une réanimation intensive, dont les principes de prise en charge sont abordés ailleurs [16].

Ainsi, le choix de molécules probabilistes, tant en monothérapie qu'en association, doit couvrir les bacilles aérobies à gram (-) dominés par les entérobactéries (*Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* surtout), les bacilles à gram (+) aérobie /anaérobie facultatifs de la famille des streptocoques et les bacilles anaérobies gram (-) de la famille des bactéroïdes, plus impliquées dans les perforations du grêle ou du côlon [12, 16]. Dans les péritonites communautaires sans élément de gravité, la nécessité de prendre en compte les *Enterococcus* sp n'est pas établie et ne fait l'objet d'aucune recommandation forte [12, 16]. Leur présence dans les prélèvements péritonéaux n'a pas de signification pathogène ou pronostique dans les péritonites communautaires ce qui a été récemment confirmé dans l'analyse multivariée de l'étude prospective francophone EBIIA [1, 9, 12, 17]. Le recours à des molécules les ciblant spécifiquement ne modifie d'ailleurs pas le taux de guérison ou le pronostic des patients adultes [9, 17]. L'évolution des données microbiologiques sur la résistance bactérienne est bien connue dans notre pays (étude EBIIA) ; elle est concordante avec les données recueillies au niveau international (étude SMART) [9, 18]. Les carbopénèmes et l'amikacine restent constamment actives sur les entérobactéries tant en communautaire qu'en postopératoire. L'imipénème-cilastatine et les nitro-imidazolés (métronidazole, ornidazole) sont les molécules les plus actives vis-à-vis de la flore anaérobie, contrairement à la clindamycine, inactive sur 40 à 60 % des souches de *Bacteroides* spp [4, 9]. Dans l'étude EBIIA, les souches d'*E. coli* isolées de péritonites communautaires et nosocomiales sont résistantes à l'association amoxicilline-clavulanate dans respectivement 22 et 42 % des cas, ce qui rend inenvisageable cette molécule en monothérapie [9]. La réadaptation du traitement

antibiotique sur les seules données microbiologiques peropératoires n'est pas justifiée dans les péritonites communautaires si l'évolution clinique est bonne [12, 19]. Toutefois, dans le cadre des péritonites nosocomiales, certains militent pour une désescalade thérapeutique dès J2-J3 quand une molécule ou une association probabiliste à très large spectre a été initiée [9]. L'usage en monothérapie de l'association amoxicilline-clavulanate ou ticarcilline-clavulanate, n'est pas envisageable en raison des profils de résistance des souches d'*E. coli*, et l'association à un aminoglycoside (AG) s'impose. Cette association reste incontournable avec des molécules anciennes ou de référence sur les anaérobies (clindamycine, métronidazole), qui ont longtemps servi de comparateur, mais ne sont plus recommandées [12, 16]. L'intérêt des aminoglycosides reste en revanche débattue avec les β -lactamines à large spectre et les deux études contrôlées disponibles comparant une monothérapie par imipénème ou pipéracilline-tazobactam associée ou non à un AG n'objectivent pas de différence sur le devenir des patients [11, 20]. On sait de plus que l'adjonction de gentamycine à l'association ceftriaxone-métronidazole ne réduit pas le risque de développer un abcès postopératoire après appendicectomie chez l'enfant [19]. Une étude contrôlée suggère la supériorité du mérépénème sur l'association clindamycine-tobramycine dans les appendicites compliquées [21]. L'usage des AG fait donc l'objet de recommandations divergentes entre les auteurs francophones et nord-américains [12, 16]. Le tableau II résume les molécules et les associations

Tableau II – Molécules et associations utilisables pour le traitement des péritonites et infections intra-abdominales compliquées de l'enfant. Modifié d'après [12, 15-16].

a. Monothérapie (N ou C avec SG) : Ertapénème*, méropénème, imipénème-cilastatine, piperacilline-tazobactam
b. Associations de molécules : Amoxicilline-clavulanate + gentamycine (C) Ticarcilline-clavulanate + gentamycine (C) Cefotaxime (C), ceftriaxone (C), cefépime (N ou SG), ceftazidime (N) + métronidazole/ornidazole Ertapénème*, mérépénème, imipénème-cilastatine, pipéracilline-tazobactam + amikacine ou isepalline (N avec SG ou T) Ciprofloxacine + métronidazole/ornidazole (allergie vraie aux β-lactamines) + amikacine (N ou SG) Vancomycine si isolement de cocci gram + (SARM ou <i>E. faecium</i> à haut niveaux de résistance à l'amoxicilline) (N et C compliquées) ou Linezolid si souche <i>E. faecium</i> résistante à la vancomycine (VRE)
c. Entérocolite ulcéronécrosante et perforation digestive focale du nouveau-né : Amoxicilline + gentamycine+ metronidazole/ornidazole Ou amoxicilline + cefotaxime + metronidazole/ornidazole Méropénème Vancomycine <i>idem</i> b. et infection authentifiée à SCN-oxaR.

N : nosocomial ; C : communautaire ; SG : signes de gravité ; T : tertiaire, VRE : *Enterococcus* spp. résistant à la vancomycine.

*À l'inverse des autres carbopénèmes, son spectre d'activité exclut *P aeruginosa* et *A. Baumannii*.

utilisables en stratégie probabiliste dans les péritonites secondaires de l'enfant, en distinguant les formes communautaires, nosocomiales ou compliquées. En tout état de cause, il est indispensable de disposer de protocoles locaux tenant compte de l'écologie bactérienne de l'établissement et du bassin de vie.

La durée de traitement antibiotique suggérée dans les recommandations nord-américaines est de 4 à 7 jours pour les PC, mais peut être réduite à 1 jour en cas de plaie pénétrante ou perforation aiguë jéjunale ou gastrique opérée dans les 12 heures, en l'absence de néoplasie ou de traitement anti-acide [12, 16]. L'apport de nouveaux biomarqueurs, comme la procalcitonine, semble prometteur chez l'adulte, pour prédire le risque de défaillance multiviscérale ou d'évolution défavorable ; il pourrait guider l'arrêt du traitement des PN et tertiaires dont la durée optimale n'est pas standardisée (4-7 jours dans les recommandations nord-américaines, 7-10 jours dans le consensus francophone) [22-24].

Les facteurs de risque d'échec dans le contrôle d'une péritonite sont assez bien établis chez l'adulte et incluent le retard à la prise en charge de plus de 24 heures, le score de gravité APACHE II, les comorbidités éventuelles, la dénutrition incluant l'hypoalbuminémie et le mauvais contrôle de la source. Dans l'étude EBIIA, le décès était significativement associé dans l'analyse multivariée avec l'existence de plusieurs comorbidités, plus d'un signe de sévérité et la présence d'une péritonite diffuse [9]. Il n'y a pas de données disponibles chez l'enfant. L'indication du traitement antifongique est à réserver aux péritonites nosocomiales ou communautaires avec signes de gravité et isolement de levures (examen direct ou culture), particulièrement dans les situations identifiées comme à risque (perforation sus-mésocolique, pancréatite associée, antibiothérapie et/ou nutrition parentérale préalable) [25]. L'espèce *Candida albicans* reste majoritaire ce qui justifie le recours au fluconazole comme molécule de première intention [12]. La durée de traitement n'est pas standardisée.

La prise en charge ventilatoire de ces enfants offre peu de particularités. On rappellera toutefois que la ventilation non invasive préopératoire est contre-indiquée en présence d'une défaillance respiratoire aiguë. En revanche, l'amputation des volumes pulmonaires (CRF et CV) liée à la chirurgie sus-mésocolique et sous-tendue par les atelectasies lobaires inférieures et les dysfonctions diaphragmatiques, peut tirer bénéfice d'une VNI préemptive ou curative intermittente.

Syndrome du compartiment abdominal (SCA)

Plusieurs études démontrent que l'hyperpression intra-abdominale et son degré ultime, le syndrome du compartiment intra-abdominal, sont des causes majeures et indépendantes de sur-morbidité et de mortalité chez les patients de réanimation médico-chirurgicale. Kron *et al.* sont les premiers à mesurer la pression intra-abdominale (PIA) en période postopératoire et à définir le syndrome du compartiment intra-abdominal (SCA) comme l'association d'une augmentation de la PIA et d'une dysfonction d'organe ; ils valident parallèlement la mesure de PIA par voie vésicale comme critère décisionnel de décom-

pression chirurgicale [26]. Toutefois, dans le cadre des pathologies congénitales de la paroi abdominale (laparoschisis et omphalocèles géantes), les chirurgiens pédiatres ont été très tôt confrontés aux conséquences délétères des fermetures en un temps et de ce fait contraints de développer des techniques de fermetures différées ou progressives [27-28]. La mesure de la PIA par voie intravésicale, décrite par Cheatman en 1998, est l'élément clef du diagnostic, adopté par les experts de la conférence de consensus qui a proposé un cadre nosologique précis à l'entité hyper pression intra-abdominale (tableau III) [29]. La mesure doit être répétée de façon rapprochée (4 à 6 heures), à défaut de disposer d'une

Tableau III – Définitions et cadre nosologique de l'HIA et du SCA retenus par la conférence de consensus sur l'hyper pression intra-abdominale [29].

Définition 1	PIA : pression régnant dans la cavité intra-abdominale
Définition 2	PPA = PAM – PIA
Définition 3	GF = PFG – PTP = PAM – 2PIA
Définition 4	La PIA doit être exprimée en mmHg et mesurée en fin d'expiration en position allongée après s'être assuré qu'il n'y a pas de contraction musculaire abdominale et que le zéro est bien réalisé au niveau de la ligne médio-axillaire.
Définition 5	La technique de référence pour la mesure intermittente de la PIA est la mesure de la pression intravésicale via l'instillation de 1 mL/kg de sérum salé stérile jusqu'à 25 mL
Définition 6	La PIA normale est de 5-7mmHg chez l'adulte et l'enfant en réanimation.
Définition 7	HIA : PIA > ou = 12 mmHg
Définition 8	Grades de HIA – grade I : PIA 12-15 mmHg – grade II : PIA 16-20 mmHg – grade III : PIA 21-25 mmHg – grade IV : PIA > 25 mmHg
Définition 9	SCA : PIA > ou = 20 mmHg + au moins une nouvelle dysfonction d'organe
Définition 10	SCA primaire : en rapport avec une atteinte de la région abdominopelvienne
Définition 11	SCA secondaire : en rapport avec une atteinte ne concernant pas la région abdominopelvienne
Définition 12	SCA récurrent : SCA qui survient malgré un traitement médical ou chirurgical d'un SCA primaire ou secondaire

PIA : pression intra abdominale ; PPA : pression de perfusion abdominale ; PAM : pression artérielle moyenne ; GF : gradient de filtration ; PFG : pression de filtration glomérulaire ; PTP : pression tubulaire proximale ; HIA : hyperpression intra-abdominale ; SCA : syndrome du compartiment abdominal.

surveillance continue, car il a été démontré dans les brûlures graves de l'enfant en particulier que la simple impression clinique (tension pariétale) était trop souvent prise en défaut [30]. Plusieurs études, y compris pédiatriques, adoptent ces définitions et valident la méthode de Cheatman avec un volume de sérum salé isotonique stérile proche de 1 mL/kg (3 mL au minimum, sans dépasser 25 mL) [31]. La technique de mesure est la suivante : une sonde vésicale à demeure de type Foley est mise en place, la tête de pression est connectée à une poche de sérum physiologique, un cathéter court de 18 G est inséré, avec une asepsie rigoureuse, dans le port de prélèvement situé sur la ligne de recueil des urines puis raccordée à la ligne de pression par l'intermédiaire d'un robinet à trois voies. Une seringue de 10 à 20 mL assure successivement la purge du système puis le remplissage de la cavité vésicale après clampage de la ligne de recueil en aval du cathéter court. La mesure est effectuée en décubitus dorsal après mise à zéro du capteur de pression placé au niveau de la symphyse pubienne ; c'est la valeur moyenne télé-expiratoire qui doit être retenue après validation visuelle de la courbe de pression (fig. 2). Il faut néanmoins garder à l'esprit, y compris chez l'enfant, que le seuil de 20 mmHg est en partie arbitraire et doit être revu à la baisse (17 ou 18 mmHg dans notre expérience) dans les situations où une comorbidité (respiratoire, rénale ou cardiovasculaire) contribue à réduire le seuil de tolérance à l'HIA [29]. Une étude récente suggère ainsi que des valeurs de PIA normale chez l'enfant en réanimation sont de l'ordre de 7 ± 3 mmHg en décubitus dorsal et en télé-expiratoire, et valide l'existence d'une HIA au-delà d'un seuil de 12 mmHg [32]. Le proclive dorsal à 30° majore les valeurs médianes de PIA de l'ordre de $2,2 \pm 1,6$ mmHg, qui ne semblent pas influencées dans cette étude par l'indice de masse corporelle

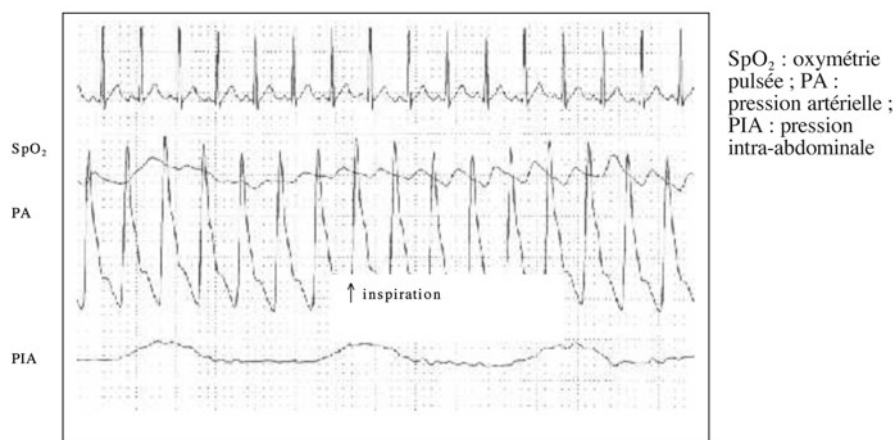


Fig. 2 – Exemple de tracé de pression intra-abdominale (PIA) en période postopératoire de transplantation hépatique : les critères permettant de valider la mesure, réalisée en décubitus dorsal, sont la variabilité respiratoire et les micro-oscillations vasculaires. La valeur télé-expiratoire est ici de 12 mmHg. En situation de syndrome du compartiment abdominal, la variabilité respiratoire tend à disparaître.

[33]. Une étude multicentrique de prévalence réalisée en réanimation médicale adulte, mais incluant près de 50 % de patients chirurgicaux, estime la fréquence de l'HIA (PIA > 12 mmHg) à 32 %. Treize pour cent de ces patients développent un SCA pendant leur séjour [34]. Chez l'enfant, deux études prospectives estiment la prévalence du SCA dans une cohorte médico-chirurgicale, incluant de la traumatologie lourde, entre 0,6 % et 0,9 % [35-36]. Dans l'étude de Beck, quinze épisodes de SCA surviennent chez 1 762 patients avec une PIA maximale médiane de 29 mmHg et une mortalité brute de 60 %, en dépit d'une laparotomie décompressive [35]. Dans le cadre de la transplantation hépatique pédiatrique, paradigme d'une situation propice à la survenue d'un SCA, une étude prospective a estimé la prévalence du SCA à 18 % sur une cohorte de 140 enfants (âge et poids médian respectivement de 35 mois et 12,3 kg, ratio de poids donneur/receveur de 4,8) [37]. Quatre vingt dix pour cent de ces enfants reçoivent un lobe gauche et une plaque résorbable est utilisée pour la fermeture dans 16 % des cas. En analyse multivariée, seul le volume de produit sanguin labile transfusé en peropératoire reste significativement associé au risque d'HIA > II ou de SCA (OR 1,7, IC 95 % 1,13-2,6, $p = 0.01$). Ce facteur de risque est également identifié dans l'unique cohorte adulte publiée de transplantés hépatiques [37-38]. Les principales étiologies sont résumées dans le tableau IV. Les conséquences physiopathologiques d'un SCA peuvent se décliner au niveau hémodynamique, respiratoire et rénal. Au niveau circulatoire, l'augmentation de la PIA au-delà de 10 mmHg réduit le retour veineux cave, majore les résistances vasculaires systémiques et diminue le volume d'éjection systolique. L'accroissement parallèle des pressions pleurales contribue à réduire les pressions transmursales auriculaires, ce qui majore la réduction de la précharge cardiaque, l'hypovolémie amplifiant ces phénomènes. Au-delà de 15 mmHg, la surélévation du diaphragme contribue à réduire la compliance thoracopulmonaire. L'accroissement de la pression alvéolaire s'accompagne d'une majoration des pressions de plateau ventilatoire et des pressions artérielles et capillaires pulmonaires. Un œdème pulmonaire surajouté (hydrostatique et défaut de clairance

Tableau IV – Contexte médico-chirurgical de survenue d'un SCA chez l'enfant.

Accumulation de fluides	– ascite / cirrhose – sepsis et surcharge hydrique	– hémopéritoine – péritonite et entérocolite – hématome rétropéritonéal
Accumulation de gaz		– pneumopéritoine – occlusion et invagination
Processus solide occupant de l'espace	– tumeur (neuroblastome) – lymphome – pancréatite aiguë nécrosante	– transplantation hépatique, rénale, intestinale – packing d'hémostase
Réduction de la compliance pariétale	– obésité morbide – brûlures et traumatisme pénétrant – sepsis et SDMV	– fermeture pariétale sous tension – omphalocèle et laparoschisis

alvéolaire) est fréquent. L'insuffisance rénale est possible au-delà de 10 mmHg et l'anurie s'installe habituellement à partir de 20 à 25 mmHg, son origine est multifactorielle (réduction du débit cardiaque et du flux sanguin rénal, compression des veines rénales, etc). L'hypoperfusion splanchnique se traduit habituellement par une élévation de la lactatémie artérielle ; dans notre expérience, elle peut précéder l'hypoperfusion des membres inférieurs (clinique et échodoppler) à partir de 20-25 mmHg.

La prise en charge médico-chirurgicale est une urgence car la mortalité des HIA de grade > II et des SCA est très élevée. La décompression abdominale doit intervenir par tous les moyens disponibles, dans les heures qui suivent le diagnostic. Ces derniers peuvent comporter la ponction-drainage d'une ascite ou d'une volumineuse collection compressive par l'insertion échoguidée d'un drain multiperforé ou *Pig-tail*, l'aspiration digestive continue et, en dernier lieu, la décompression chirurgicale [39]. Le panel des techniques disponibles inclut vidange grêlo-colique, stomie(s) digestive(s), laparostomie ou fermeture éventuelle sur plaque temporaire (Silastic, Goretex) ou résorbable (Vicryl). Sur un abdomen ouvert, le système VAC (*vacuum-assisted closure*) tend à supplanter actuellement la technique du « *Bogota bag* » grâce à l'aspiration continue et contrôlée des sécrétions péritonéales (fig. 3). Dans le cadre spécifique des anomalies congénitales de la paroi (omphalocèle géante), quand la fermeture première est impossible ou mal tolérée en per- ou postopératoire immédiat (HIA ou SCA), la réintégration progressive repose actuellement sur la technique du silo de silastic, dérivée de la méthode décrite par Schuster [40]. La prise en charge hémodynamique de ces

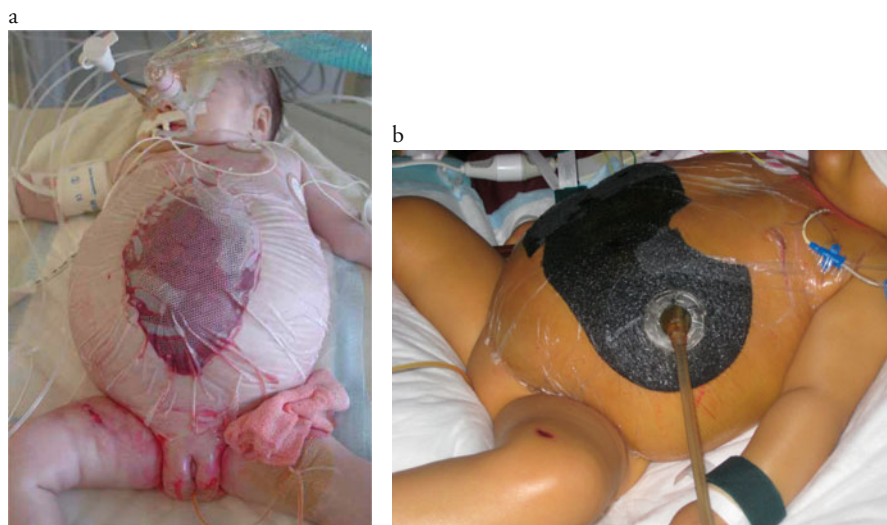


Fig. 3 – Deux exemples de syndrome du compartiment abdominal traités chirurgicalement :
 a) Syndrome de Peper, plastie d'élargissement abdominale provisoire sur plaque de Goretex.
 b) Transplantation hépatique, transfusion peropératoire massive, hémopéritoine caillotté, réintervention au 3^e jour avec fermeture sur plaque résorbable de vicryl et système VAC (*vacuum-assisted closure*).

enfants est toujours difficile et ne doit pas retarder la décompression chirurgicale. Les données de précharge statique comme la PVC sont ininterprétables, même en estimant la valeur transmurale, en raison d'une augmentation des pressions pleurales parallèle à celle de la PIA. Celle-ci majore également la variabilité respiratoire des index dynamiques (pression pulsée, pic de vélocité aortique, volume d'éjection systolique), meilleurs reflets de la réserve de précharge en dépit de leurs limites chez le jeune enfant [41-42]. Pour certains auteurs, la décision de remplissage vasculaire doit plutôt se fonder sur l'estimation du VTDGI ou du VSITI (volume télédiastolique global ou systolique intrathoracique indexé) obtenus par thermodilution transpulmonaire (technologie PiCCo, Pulsion) [43]. Toutefois et plus particulièrement chez le nourrisson, l'insertion d'un cathéter artériel fémoral de PiCCO dans ces conditions de SCA est techniquement aléatoire. L'introduction précoce de noradrénaline avec des objectifs de PAM plutôt généreux pour obtenir des pressions de perfusion abdominales (voir tableau III) permettant la reprise ou le maintien de la diurèse est souvent nécessaire. Le lecteur intéressé trouvera en référence un algorithme de prise en charge fondé sur des objectifs (PIA < 15 mmHg et PPIA > 60 mmHg) adaptables à l'enfant [39].

Références

1. Brook I (2008) Microbiology and management of abdominal infections. *Dig Dis Sci* 53: 2585-91
2. Marshall JC, Innes M (2003) Intensive care unit management of intra-abdominal infection. *Crit Care Med* 31: 2228-37
3. Newman N, Wattad E, Greenberg D, *et al.* (2009) Community-acquired complicated intra-abdominal infections in children hospitalized during 1995-2004 at a paediatric surgery department. *Scand J Infect Dis* 41: 720-726
4. Lin WJ, Lo WT, Chu CC, *et al.* (2006) Bacteriology and antibiotic susceptibility of community-acquired intra-abdominal infection in children. *J Microbiol Immunol Infect* 39: 249-54
5. Brook I (2004) Intra-abdominal, retroperitoneal, and visceral abscesses in children. *Eur J Pediatr Surg* 14: 265-73
6. Yellin AE, Johnson J, Higuera I, *et al.* (2007) Ertapenem or ticarcillin/clavulanate for the treatment of intra-abdominal infections or acute pelvic infections in pediatric patients. *Am J Surg* 194: 367-74
7. Coates EW, Karlowicz MG, Croitoru DP, Buescher ES (2005) Distinctive distribution of pathogens associated with peritonitis in neonates with focal intestinal perforation compared with necrotizing enterocolitis. *Pediatrics* 116: e241-6
8. Brook I (2008) Microbiology and management of neonatal necrotizing enterocolitis. *Am J Perinatol* 25: 111-8
9. Montravers P, Lepape A, Dubreuil L, *et al.* (2009) Clinical and microbiological profiles of community-acquired and nosocomial intra-abdominal infections: results of the French prospective, observational EBIIA study. *J Antimicrob Chemother* 63: 785-94
10. Roehrborn A, Thomas L, Potreck O, *et al.* (2001) The microbiology of postoperative peritonitis. *Clin Infect Dis* 33: 1513-9
11. Dupont H, Carbon C, Carlet J (2000) Monotherapy with a broad-spectrum beta-lactam is as effective as its combination with an aminoglycoside in treatment of severe generalized

- peritonitis: a multicenter randomized controlled trial. The Severe Generalized Peritonitis Study Group. *Antimicrob Agents Chemother* 44: 2028-33
12. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, *et al.* (2010) Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 50: 133-64
 13. Weber TR, Keller MA, Bower RJ, *et al.* (2003) Is delayed operative treatment worth the trouble with perforated appendicitis in children? *Am J Surg* 186: 685-8; discussion 688-9
 14. Aziz O, Athanasiou T, Tekkis PP, *et al.* (2006) Laparoscopic versus open appendectomy in children: a meta-analysis. *Ann Surg* 243: 17-27
 15. Sfar (2004) Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves. In: Elsevier (ed) Conférence d'experts. Collection de la SFAR
 16. Sfar (2001) Prise en charge des péritonites communautaires. In: Elsevier (ed) Conférence de consensus, vol 20. *Annales françaises d'anesthésie réanimation*, p 368s-78s
 17. Sotto A, Lefrant JY, Fabbro-Peray P, *et al.* (2002) Evaluation of antimicrobial therapy management of 120 consecutive patients with secondary peritonitis. *J Antimicrob Chemother* 50: 569-76
 18. Baquero F, Hsueh PR, Paterson DL, *et al.* (2009) In vitro susceptibilities of aerobic and facultatively anaerobic gram-negative bacilli isolated from patients with intra-abdominal infections worldwide: 2005 results from Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART). *Surg Infect (Larchmt)* 10: 99-104
 19. Ong CP, Chan TK, Chui CH, Jacobsen AS (2008) Antibiotics and postoperative abscesses in complicated appendicitis: is there any association? *Singapore Med J* 49: 615-8
 20. Cometta A, Baumgartner JD, Lew D, *et al.* (1994) Prospective randomized comparison of imipenem monotherapy with imipenem plus netilmicin for treatment of severe infections in nonneutropenic patients. *Antimicrob Agents Chemother* 38: 1309-13
 21. Berne TV, Yellin AE, Appleman MD, *et al.* (1996) Meropenem versus tobramycin with clindamycin in the antibiotic management of patients with advanced appendicitis. *J Am Coll Surg* 182: 403-7
 22. Novotny AR, Emmanuel K, Hueser N, *et al.* (2009) Procalcitonin ratio indicates successful surgical treatment of abdominal sepsis. *Surgery* 145: 20-6
 23. Rau BM, Frigerio I, Buchler MW, *et al.* (2007) Evaluation of procalcitonin for predicting septic multiorgan failure and overall prognosis in secondary peritonitis: a prospective, international multicenter study. *Arch Surg* 142: 134-42
 24. Bouadma L, Luyt CE, Tubach F, *et al.* (2010) Use of procalcitonin to reduce patients' exposure to antibiotics in intensive care units (PRORATA trial): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 375: 463-74
 25. Dupont H, Bourichon A, Paugam-Burtz C, *et al.* (2003) Can yeast isolation in peritoneal fluid be predicted in intensive care unit patients with peritonitis? *Crit Care Med* 31: 752-7
 26. Kron IL, Harman PK, Nolan SP (1984) The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 199: 28-30
 27. Gross RE (1948) A new method for surgical treatment of large omphaloceles. *Surgery* 24: 277-92
 28. Schuster SR (1967) A new method for the staged repair of large omphaloceles. *Surg Gynecol Obstet* 125: 837-50
 29. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, *et al.* (2006) Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 32: 1722-32
 30. Greenhalgh DG, Warden GD (1994) The importance of intra-abdominal pressure measurements in burned children. *J Trauma* 36: 685-90
 31. Davis PJ, Koottayi S, Taylor A, Butt WW (2005) Comparison of indirect methods of measuring intra-abdominal pressure in children. *Intensive Care Med* 31: 471-5

32. Ejike JC, Bahjri K, Mathur M (2008) What is the normal intra-abdominal pressure in critically ill children and how should we measure it? *Crit Care Med* 36: 2157-62
33. Ejike JC, Kadry J, Bahjri K, Mathur M (2009) Semi-recumbent position and body mass percentiles: effects on intra-abdominal pressure measurements in critically ill children. *Intensive Care Med* 36: 329-35
34. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, *et al.* (2005) Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 33: 315-22
35. Beck R, Halberthal M, Zonis Z, *et al.* (2001) Abdominal compartment syndrome in children. *Pediatr Crit Care Med* 2: 51-6
36. Diaz FJ, Fernandez Sein A, Gotay F (2006) Identification and management of Abdominal Compartment Syndrome in the Pediatric Intensive Care Unit. *P R Health Sci J* 25: 17-22
37. Bailly-Salin J, Durand P, Chevret L, Essouri S, Devictor D (2009) Hyperpression intra-abdominale en transplantation hépatique pédiatrique. *Réanimation* 18: abstract SP 222
38. Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, *et al.* (2003) Intra-abdominal pressure monitoring in liver transplant recipients: a prospective study. *Intensive Care Med* 29: 30-6
39. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, *et al.* (2007) Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* 33: 951-62
40. Pacilli M, Spitz L, Kiely EM, *et al.* (2005) Staged repair of giant omphalocele in the neonatal period. *J Pediatr Surg* 40: 785-8
41. Duperret S, Lhuillier F, Piriou V, *et al.* (2007) Increased intra-abdominal pressure affects respiratory variations in arterial pressure in normovolaemic and hypovolaemic mechanically ventilated healthy pigs. *Intensive Care Med* 33: 163-71
42. Durand P, Chevret L, Essouri S, *et al.* (2008) Respiratory variations in aortic blood flow predict fluid responsiveness in ventilated children. *Intensive Care Med* 34: 888-94
43. Renner J, Gruenewald M, Quaden R, *et al.* (2009) Influence of increased intra-abdominal pressure on fluid responsiveness predicted by pulse pressure variation and stroke volume variation in a porcine model. *Crit Care Med* 37: 650-8

Sédation en réanimation pédiatrique

E. Couchot, F. Blanc, F. Ughetto, O. Paut

Introduction

La sédation-analgésie représente l'ensemble des moyens, pharmacologiques ou non, destinés à assurer le confort et la sécurité du patient dans un milieu source d'agressions physiques ou psychologiques. On différencie la sédation-analgésie de confort, qui soulage la douleur et améliore la tolérance à l'environnement, de la sédation-analgésie thérapeutique, qui est un élément à part entière du traitement de certaines pathologies [1].

L'indication d'une sédation-analgésie comporte une analyse des besoins et la fixation d'objectifs précis en termes de qualité, d'intensité et de durée. Une bonne connaissance des médicaments est indispensable pour une prescription adéquate. De nombreuses données soulignent l'importance d'éviter le surdosage en agents de la sédation-analgésie [2, 3]. Le surdosage entraîne une augmentation de la durée de ventilation mécanique, de la durée d'hospitalisation en réanimation et de la morbidité par exposition accrue aux infections respiratoires. Une autre complication, notamment en pédiatrie, est la survenue d'un syndrome de sevrage à l'arrêt des drogues. Des publications récentes recommandent l'utilisation de protocoles reposant sur l'évaluation clinique des patients, la communication au sein de l'équipe soignante et l'adaptation des drogues pour éviter leur accumulation.

E. Couchot, Service d'anesthésie réanimation pédiatrique, Hôpital de la Timone-enfants, 13005 Marseille, Faculté de médecine, Aix Marseille-Université, Marseille

F. Blanc, F. Ughetto, O. Paut (✉), Service d'anesthésie réanimation pédiatrique, Hôpital de la Timone-enfants, 13005 Marseille, Faculté de médecine, Aix Marseille-Université, Marseille

E-mail : olivier.paut@ap-hm.fr

Sous la direction de Olivier Paut et Gilles Orliaguet, *Réanimation pédiatrique*.

ISBN : 978-2-8178-0406-4, © Springer-Verlag Paris 2013

En pratique, la sédation-analgésie est largement utilisée dans les services de réanimation. Ses modalités stéréotypées, son niveau profond et peu modulé contrastent avec la diversité des situations cliniques. Grâce aux nouvelles recommandations, les pratiques ont évolué au cours des dix dernières années. Il est souhaitable d'utiliser des échelles d'évaluation, d'avoir un niveau de sédation cible pour les patients et de réévaluer quotidiennement le bénéfice d'une sédation-analgésie.

Objectifs de la sédation-analgésie

Améliorer le confort et la sécurité du patient

La sédation-analgésie n'a pas pour but d'endormir le patient, mais d'assurer son confort. Avec une sédation adéquate, le patient est calme et collaborant. Elle permet de prévenir la survenue d'événements intercurrents aggravant l'état du patient (chute, arrachage d'un cathéter ou d'un drain, extubation accidentelle), mais aussi de lutter contre les mouvements intempestifs qui compromettent la réalisation des soins.

Permettre la réalisation d'actes invasifs

De nombreux soins de réanimation sont vécus chez le patient vigile comme douloureux et anxiogènes. Lors de la réalisation d'actes invasifs, une sédation-analgésie ponctuelle peut être adaptée au geste effectué. Il est nécessaire d'évaluer précisément les besoins, de prendre en compte le délai d'action et les effets secondaires des agents utilisés et de contrôler l'efficacité des traitements.

Assurer l'adaptation à la ventilation mécanique

L'adaptation à la ventilation mécanique est souvent invoquée, mais il n'existe aucun argument pour justifier une sédation-analgésie systématique.

Améliorer certaines perturbations physiopathologiques

Cet objectif concerne essentiellement l'hypertension intracrânienne, pour optimiser l'hémodynamique cérébrale, et le syndrome de détresse respiratoire aigu ou l'asthme aigu grave, pour améliorer les échanges gazeux et réduire le barotraumatisme.

Éviter les états d'anxiété et d'agitation

La lutte contre l'anxiété et l'agitation est une des priorités dans la prise en charge des patients de réanimation. Les états d'anxiété résultent de la réponse

psychique et somatique aux agressions dues à la maladie, à l'environnement, à la douleur, à l'inconfort et aux soins prodigués. Ces états sont repérés par leur traduction comportementale et leurs manifestations neurovégétatives. Les états d'agitation résultent soit d'une cause organique qu'il faut impérativement rechercher, soit de l'expression d'une angoisse. Ils se caractérisent par une hyperactivité psychomotrice qui paraît inadaptée, avec agressivité et mise en danger du patient.

Réduire la douleur

Les patients de réanimation sont soumis à des stimuli douloureux multiples et courants, les uns sont continus et liés à la pathologie, les autres sont occasionnels et déclenchés par les soins, les mobilisations ou les actes invasifs. Chez le nouveau-né, leurs conséquences endocriniennes, métaboliques ou cardiovasculaires paraissent bien établies. La prise en charge de la douleur s'est développée depuis une vingtaine d'années suite aux travaux d'Anand *et al.* Ils ont démontré que l'absence d'analgésie aggravait le pronostic des nouveau-nés en réanimation [4, 5].

Moyens de la sédation-analgésie

Moyens non médicamenteux

L'efficacité des moyens non médicamenteux de la sédation-analgésie n'est pas validée et reste discutée. Cependant, ils peuvent être appliqués au préalable. Ils comprennent une réflexion multidisciplinaire concernant l'organisation du service, la prise en charge psychologique du patient et la communication avec la famille, la limitation des nuisances (bruit, lumière), le maintien du rythme nycthéméral et le respect de l'orientation temporo-spatiale.

Moyens médicamenteux

L'analgésique-sédatif « idéal » serait caractérisé par un délai d'action rapide et une durée d'action courte pour faciliter la communication et l'examen clinique. Il serait facile à titrer et il ne s'accumulerait pas. Son élimination ne dépendrait d'aucun organe. Il n'entraînerait ni tachyphylaxie, ni syndrome de sevrage. Il ne causerait ni instabilité hémodynamique, ni trouble ventilatoire et il ne serait pas trop coûteux. Il est clair qu'aucun médicament ne possède toutes ces propriétés et que la combinaison de plusieurs médicaments est requise. Le choix pragmatique se fera selon la durée prévisible de la sédation-analgésie, l'état clinique du patient, le niveau de sédation requis, les spécificités pharmacologiques et les effets secondaires des drogues.

Hypnotiques (tableau I)**Tableau I** – Posologie des hypnotiques. D'après [1].

Médicaments	Dose de charge	Dose d'entretien	Accumulation
Midazolam	0,02 à 0,1 mg/kg	0,02 à 0,4 mg/kg/h	+++
Propofol	1 à 5 mg/kg	Contre-indiqué	+
Etomidate	Contre-indiqué	Contre-indiqué	
Thiopenthal	3 à 5 mg/kg	Variable selon l'association	+++
Clonidine	1 µg/kg	0,2 à 2 µg/kg/h	++

Benzodiazépines

Les benzodiazépines sont les agents les plus utilisés. Elles ont des propriétés anxiolytiques, amnésiantes, hypnotiques, myorelaxantes et anticonvulsivantes. Le midazolam (Hypnovel®) en intraveineux est la benzodiazépine la plus utilisée en réanimation. Il a un délai d'action rapide (2 à 5 minutes) et une durée d'action courte (3 heures) après une dose. Il est liposoluble et largement distribué dans les tissus. Il est métabolisé par le foie et il est éliminé par les reins. Son métabolite actif, le 1-hydroxy-midazolam, a une demi-vie d'une heure en présence d'une fonction rénale normale. Sa pharmacocinétique change considérablement lorsqu'il est administré en perfusion continue. Après 24 heures d'administration, il s'accumule dans les tissus périphériques. Lors de l'arrêt de la perfusion, les tissus libèrent le midazolam et la durée de l'effet sédatif est prolongée de plusieurs heures à plusieurs jours. La clairance est diminuée chez l'enfant de moins de trois ans.

Les effets hémodynamiques (hypotension artérielle) et respiratoires (dépression respiratoire) sont faibles chez les patients sans pathologie préexistante. Ils peuvent être marqués chez les patients hypovolémiques ou atteints d'une pathologie cardiovasculaire ou respiratoire. Les benzodiazépines diminuent le métabolisme et le débit sanguin cérébral, et sont particulièrement indiquées dans l'hypertension intracrânienne. Leur antagoniste est le flumazémil.

Propofol

Le propofol (Diprivan®) est faiblement anxiolytique et peu analgésique, ses effets hypnotiques sont dose-dépendants. Le propofol est liposoluble et passe rapidement la barrière hémato-encéphalique. Le délai d'action est rapide (1 à 2 min) et dépend de la dose de charge administrée. La durée d'action est dose-dépendante mais elle est généralement courte (2 à 8 min) en raison d'une redistribution rapide. À l'arrêt d'une perfusion, le réveil est obtenu rapidement, car même si son action peut être prolongée par un relar-

gage à partir du compartiment périphérique, elle ne dépasse pas 60 minutes. Le propofol est métabolisé principalement au niveau du foie et il n'a pas de métabolite actif. La pharmacocinétique est peu modifiée par l'insuffisance rénale ou hépatique. Le propofol a un effet hypotenseur, notamment chez les patients insuffisants cardiaques, hypovolémiques ou traités par bêtabloquants. Il est responsable d'une hypoventilation alvéolaire avec une réponse ventilatoire au dioxyde de carbone diminuée. La nature lipidique du solvant peut favoriser la croissance bactérienne et il faut en tenir compte dans les apports caloriques.

Chez l'enfant, la sécurité du propofol en sédation prolongée a été soulevée en raison de la survenue de décès secondaires à une acidose métabolique avec insuffisance rénale et incompetence myocardique. En 1992, Parke *et al.* ont décrit le « propofol infusion syndrome » (PRIS) suite au décès de cinq enfants ayant reçu du propofol en perfusion prolongée (> 48 heures) à des posologies élevée (> 4,5 mg/kg/h) [6]. Ce syndrome associe une bradycardie profonde, résistante au traitement et conduisant à l'asystolie, à une hyperlipidémie ou à une stéatose hépatique ou à une acidose métabolique ou à une rhabdomyolyse. En 1998, 21 cas de PRIS étaient rapportés chez l'enfant [7]. Dans une étude rétrospective récente, les auteurs ont évalué le devenir des enfants traités dans leur réanimation pour état de mal épileptique [8]. Quatorze sur 30 enfants traités avec du propofol (posologie moyenne de 4 mg/kg/h durant 63 heures) ont présenté un PRIS, ce qui correspond à une fréquence très élevée [8]. Sur le plan physiopathologique, le PRIS s'accompagne d'une altération de la fonction cellulaire, par inhibition de l'entrée des acides gras à longue chaîne dans la mitochondrie (inhibition de la carbamyl-palmityl-transférase I) et par inhibition des complexes II et IV de la chaîne respiratoire mitochondriale [9, 10]. D'autres mécanismes d'action du propofol ont été mis en cause dans la physiopathologie du PRIS : la toxicité des métabolites du propofol, les effets pro-apoptotiques et la toxicité de l'émulsion lipidique elle-même. Quelques facteurs de risque de développement d'un PRIS ont été évoqués : une posologie élevée (> 5 mg/kg/h) pour une durée prolongée (> 48 heures), même si des PRIS ont été rapportés pour des durées de perfusion correspondant à une anesthésie [11]. La pathologie présentée par le patient influence également le risque de survenue d'un PRIS, en particulier les situations qui s'accompagnent d'une augmentation des besoins énergétiques, le propofol étant à l'origine d'un déséquilibre énergétique. Les lésions intracrâniennes ou respiratoires sévères, le SIRS, l'administration de vasopresseurs ou de corticoïdes, un déficit en L-carnitine sont des facteurs de risque de survenue de PRIS. L'enfant est aussi plus exposé que l'adulte. L'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS) le contre-indique pour un usage prolongé chez les sujets de moins de 15 ans. Cette contre-indication a été retenue par la conférence de consensus SFAR-SRLF de 2008 [1]. Une enquête en Grande-Bretagne et en Amérique du Nord a montré qu'il reste utilisé pour des durées limitées et à des posologies inférieures à 4 mg/kg/h [12].

Kétamine

La kétamine est un antagoniste des récepteurs au N-méthyl-D-aspartate (NMDA) et elle provoque une anesthésie de type dissociatif. Elle est amnésiante et à un effet anti-hyperalgésique.

Du fait de sa durée d'action brève, c'est la drogue de choix pour les actes invasifs. Elle est métabolisée au niveau du foie. Sa demi-vie d'élimination est plus longue chez l'enfant de moins de trois mois. Sur le plan hémodynamique, par son effet sympathomimétique direct, elle augmente la fréquence cardiaque, la pression artérielle, le débit cardiaque, la pression artérielle pulmonaire, les résistances vasculaires systémiques et pulmonaires. À faible dose, elle a un effet inotrope positif et, à forte dose, elle a un effet inotrope négatif. Elle est intéressante lors des états hémodynamiques instables car elle inhibe le recaptage des catécholamines. Sur le plan respiratoire, elle entraîne une dépression minime et elle possède des propriétés bronchodilatatrices. Sur le plan neurologique, elle est utilisable en traumatologie. Dans une étude chez le traumatisé crânien, elle maintenait une pression de perfusion cérébrale sans augmenter la pression intracrânienne [13]. Après 40 ans d'utilisation, la kétamine peut être considérée comme un produit sûr et utile, en particulier pour les sédations de courte durée pour les actes invasifs [14]. La kétamine qui possède une action anti-NMDA a été utilisée pour prévenir l'hyperalgésie induite par les morphiniques. Si une méta-analyse récente de la littérature montre que la kétamine en anesthésie permet de réduire la douleur postopératoire précoce, son rôle exact en sédation prolongée en réanimation n'est pas parfaitement défini [15].

Autres hypnotiques

L'étomidate (Hypnomidate®) est un hypnotique de courte durée d'action bien toléré sur le plan hémodynamique. Il entraîne une inhibition de la sécrétion cortico-surrénalienne en perfusion continue de plusieurs heures, il ne doit pas être utilisé lors d'une sédation prolongée (> 2 h). Il est contre-indiqué avant l'âge de deux ans. Le thiopental (Penthotal®) est un barbiturique avec des effets secondaires respiratoires et hémodynamiques importants. Il ne doit être utilisé qu'en cas d'hypertension intracrânienne ou d'état de mal épileptique après échec du traitement initial. Les problèmes actuels d'approvisionnement du thiopental augurent peut-être une disparition à terme de ce produit de la pharmacopée. Parmi les agonistes alpha-2-adrénergiques, la clonidine (Catapressan®) est intéressante pour son action analgésique et sédative permettant de diminuer les besoins en anesthésiques. Elle est aussi utilisée pour traiter le syndrome de sevrage aux morphiniques [16, 17]. Ses effets secondaires sont la bradycardie et l'hypotension artérielle par diminution du tonus sympathique, mais une étude a montré qu'elle était associée à une bonne stabilité hémodynamique chez les enfants de 0 à 24 mois après une chirurgie cardiaque [18]. C'est surtout la dexmédétomidine (Precedex®) qui est utilisée depuis 1999 dans certains pays pour la sédation. La dexmédétomidine est un agoniste puissant des récepteurs α_2 -adrénergiques, son

affinité pour ces récepteurs étant 8 fois plus puissante que la clonidine. Elle a un effet sédatif, analgésique, anxiolytique et diminue l'activité sympathique sans dépression respiratoire. Elle est responsable d'hypotension et de bradycardie [19]. Elle peut cependant être à l'origine de l'augmentation transitoire de la pression artérielle, par un effet de vasoconstriction, en particulier lors d'un bolus [20]. Elle est utilisée pour une durée de moins de 24 heures, en raison d'un effet rebond possible (hypertension artérielle et tachycardie). Dans des études rétrospectives en réanimation pédiatrique, elle assurait une sédation efficace avec peu d'effets secondaires hémodynamiques graves, mais sa place reste à déterminer. Elle a aussi été utilisée pour traiter le syndrome de sevrage [21-23]. L'ensemble des qualités de ce produit fait regretter son absence de commercialisation en France, à l'heure de l'édition de ce livre.

Analgésiques (tableau II)

Tableau II – Posologie des antalgiques. D'après [1].

Médicaments	Dose de charge	Dose d'entretien	Accumulation
Morphine	0,05 à 0,2 mg/kg	0,01 à 0,05 mg/kg/h	++
Fentanyl	1 à 2 µg/kg	1 à 5 µg/kg/h	+++
Sufentanil	0,1 à 0,2 µg/kg	0,1 à 0,5 µg/kg/h	++
Alfentanil	10 à 25 µg/kg	Peu utilisé	++
Rémifentanyl	Pas de bolus	0,05 à 0,25 µg/kg/min	--
Kétamine	0,5 à 2 mg/kg	0,2 à 2 mg/kg/h	++

Analgésiques morphiniques

La morphine et les morphinomimétiques sont les médicaments de référence pour le traitement de la douleur. La morphine a un début d'action assez lent (5 à 20 min) à cause de sa faible liposolubilité. La durée d'action dépend de la dose mais elle est d'environ quatre heures après un bolus. Elle est conjuguée par un glucuronide au niveau du foie en métabolites actifs, la morphine-3-glucuronide (M3G) et la morphine-6-glucuronide (M6G). Chez les nouveau-nés, le métabolite principal est la M3G et, chez les grands enfants, c'est la M6G. Elle est éliminée par voie rénale. Sa clairance d'élimination augmente avec l'âge et atteint 80 % de celle des adultes à six mois. Chez le prématuré, le passage de la barrière hémato-encéphalique est augmenté, ce qui explique son effet sédatif. Le fentanyl a un délai d'action très rapide (1 min) du fait de sa grande liposolubilité, et sa durée d'action est courte (30 min à 1 h) en raison de sa redistribution au niveau des tissus. Lors de l'arrêt d'une perfusion, le fentanyl a un effet prolongé car il s'est accumulé et il quitte les tissus pour le compartiment

vasculaire. Les métabolites inactifs produits par le foie sont éliminés par les reins. Chez le nouveau-né, sa clairance est diminuée.

Le sufentanil est utilisé pour les analgésies longues en raison d'une accumulation moins importante que le fentanyl. Chez le nouveau-né, la clairance est diminuée et la demi-vie d'élimination est allongée.

L'alfentanil (Rapifen®) est moins liposoluble que le fentanyl, il a un délai d'action court et une élimination rapide. Les nouveau-nés ont une clairance diminuée et une demi-vie d'élimination prolongée.

Le rémifentanil (Ultiva®) a un délai d'action très rapide (< 1 min) et une durée d'action courte (30 min). Comme il est moins liposoluble que les autres morphiniques, son effet est moins prolongé à l'arrêt du traitement. Il est métabolisé par des estérases plasmatiques. Le principal métabolite est peu actif et il est éliminé par les reins. Il n'a pas d'effet prolongé en cas d'insuffisance rénale. Son intérêt en réanimation pédiatrique n'est pas très clair, ce produit ayant été très peu étudié dans ce contexte [24].

Les morphiniques ont peu d'effets hémodynamiques chez les patients normovolémiques. Associés à une benzodiazépine, ils peuvent être responsables d'une hypotension artérielle par diminution du baroréflexe. Ils entraînent une dépression respiratoire avec diminution de la sensibilité des centres respiratoires aux stimuli hypoxiques et hypercapniques. Ils sont responsables de troubles digestifs (iléus, constipation, nausées, vomissements) et urinaires (rétention). Leur antagoniste est la naloxone.

Curares (tableau III)

Lors d'une administration prolongée, les curares sont prescrits pour le syndrome de détresse respiratoire aiguë, l'asthme aigu grave, l'hypertension intracrânienne, les états de consommation excessive d'oxygène (hyperactivité musculaire), le tétanos et certaines procédures diagnostiques ou thérapeutiques. Les benzyloquinolines comprennent l'atracurium, le cisatracurium et le mivacurium. Ils sont histaminolibérateurs et ils sont éliminés par la voie d'Hofmann. Ils ont peu ou pas de retentissement hémodynamique et les effets secondaires principaux sont l'acidose et l'hyperthermie. Le cisatracurium (Nimbex®) est sûr et efficace chez l'enfant, c'est le curare de choix en réanimation. L'atracurium (Tracrium®) peut entraîner une bradycardie répondant à l'isoprénaline et à l'atropine. Le mivacurium (Mivacron®) est peu utilisé en réanimation. Les aminostéroïdes sont composés du pancuronium, du vecuronium et du rocuronium. Ils ont un métabolisme hépatique et une élimination rénale.

Il peut exister une tachyphylaxie, voire une résistance à la curarisation lors d'une perfusion continue. Il faut donc surveiller régulièrement la profondeur de la curarisation par la réponse au train de quatre (deux réponses sur quatre) à l'état stable et après toute modification posologique. Après une curarisation prolongée, il peut persister une curarisation résiduelle. Les curares ont été mis en cause dans des complications neuromusculaires à type de neuromyopathies

de réanimation dont la physiopathologie est méconnue. Aucun accident anaphylactique n'a été signalé en réanimation.

Tableau III – Pharmacodynamie des curares.

Médicaments	Délai d'action	Durée d'action
Suxaméthonium	60-90 s	5 min
Cisatracurium	2-5 min	45-90 min
Atracurium	2-5 min	20-30 min
Mivacurium	2-3 min	10-20 min
Pancuronium	2-4 min	90-100 min
Vécuronium	3-5 min	35-45 min
Rocuronium	60-90s	30-40 min

Choix de la sédation-analgésie

Les recommandations pour la pratique clinique préconisent en première intention le midazolam associée à la morphine [1]. Le fentanyl est proposé à la place de la morphine en raison de sa stabilité hémodynamique, mais il expose à un risque d'accumulation. Le sufentanil s'accumule moins, mais il existe peu de données sur sa place en réanimation pédiatrique.

Un cas particulier est celui de la sédation-analgésie chez les nouveau-nés, des méta-analyses ont conclu qu'il n'y avait pas assez de preuves pour recommander la morphine en routine, sa prescription reste à l'appréciation du médecin [25]. En revanche, le midazolam est source d'effets secondaires et n'apporte aucun bénéfice clinique [26].

En ce qui concerne les curares, les recommandations françaises préconisent le cisatracurium (0,2 µg/kg/min) en perfusion continue [1].

Aspects pratiques de la sédation-analgésie

Enquêtes de pratique aux États-Unis et en Europe

Il existe, en Amérique du Nord et en Europe, une grande disparité des pratiques de sédation-analgésie et un écart avec les recommandations. Il paraît intéressant de voir ce qui est fait pour développer des programmes d'éducation et de nouvelles recommandations. Aux États-Unis et en Grande-Bretagne, plusieurs enquêtes postales, dont les résultats sont résumés dans le tableau IV, ont été réalisées pour évaluer les pratiques de sédation-analgésie en réanima-

tion pédiatrique [27-30]. La morphine et le fentanyl pour les morphiniques, le midazolam et le lorazepam pour les hypnotiques sont les produits les plus utilisés dans ces pays [22-25].

Tableau IV – Enquêtes sur les pratiques de sédation-analgésie en réanimation pédiatrique. D’après [27-30].

Études (référence)	Taux de réponse	Drogues les plus utilisées	Propofol	Curares utilisés	Évaluations / Application protocole
Rhoney <i>et al.</i> [27]	51 %	midazolam lorazepam morphine	Rarement utilisé	vecuronium pancuronium	57 %/13,4 %
Twite <i>et al.</i> [28]	59,3 %	midazolam lorazepam morphine fentanyl		vecuronium	85 %/66 %
Playfor <i>et al.</i> [29]		midazolam morphine		vecuronium 30 % des patients	45 %/40 %
Jenkins <i>et al.</i> [30]		midazolam morphine	2,6 % des patients	vecuronium 31 % des patients	

Intérêt d'un protocole de sédation-analgésie

Un protocole de sédation idéal est adaptable à tout moment aux besoins du patient. Il permet un allègement régulier de la profondeur de la sédation si l'appréciation de l'état neurologique s'avère nécessaire. Il est à l'origine d'aucun effet secondaire délétère. Il assure, une fois le sevrage entrepris, un réveil calme et rapide afin de limiter la durée de ventilation et le risque d'infection pulmonaire. Il est logique d'évaluer le bénéfice d'un protocole sur sa capacité à remplir le cahier des charges. Chez l'adulte, l'instauration d'un protocole de sédation-analgésie améliore les pratiques et assure une meilleure adhésion aux recommandations. Dans un service de réanimation, l'intervention d'un pharmacien dédié à la sédation améliorerait l'adhérence aux recommandations [31]. Le renforcement de l'éducation du personnel assure une augmentation du taux d'évaluation du niveau de sédation-analgésie [32] et permet l'obtention d'un niveau de sédation-analgésie adéquate [33]. En réanimation pédiatrique, une série a montré que l'utilisation d'un protocole géré par les infirmières assurait leur satisfaction et celle des médecins sans augmenter la morbidité [34]. Une autre étude a mis en évidence une augmentation du nombre de patients avec une sédation adéquate (63 % *versus* 72 %) [35].

Plusieurs équipes ont confirmé, chez l'adulte, que l'utilisation d'un protocole basé sur une échelle de sédation diminuait les durées de ventilation, de sédation et d'hospitalisation en réanimation, ainsi que l'incidence des pneumonies acquises

sous la ventilation [2, 33, 36-40]. En pédiatrie, une première étude a évalué, dans une étude de type avant-après chez 41 enfants ventilés, l'efficacité d'un protocole avec un niveau de sédation fixé par l'échelle de COMFORT [41]. La mise en place du protocole permettait de diminuer les doses totales d'hypnotiques et d'analgésiques, de réduire la durée de ventilation et de séjour en réanimation, ainsi que l'incidence des syndromes de sevrage. Dans un travail récent, l'équipe de réanimation pédiatrique de l'hôpital de Seattle a évalué l'influence d'un protocole de sédation contrôlé par les infirmières chez des enfants ventilés plus de 48 heures, sur la consommation de sédatifs et d'analgésiques, la durée de ventilation et de séjour en réanimation, au moyen d'une étude de type avant-après [42]. Plus de 150 enfants ont été évalués avant et après la mise en place d'un protocole de sédation dont l'objectif était basé sur une échelle de sédation élaborée localement. Le protocole permettait de diminuer significativement les doses de benzodiazépines et de morphiniques administrées, et il existait une tendance à la réduction de la durée de ventilation, toutefois sans différence statistique entre les deux groupes [42]. Ainsi, ces deux études montrent l'intérêt de l'optimisation de la sédation par la définition initiale du niveau de sédation, l'adaptation des posologies, la réévaluation quotidienne en fonction de l'état du patient et la création de protocoles de sevrage.

Méthodes d'évaluation

Il est recommandé de titrer la sédation-analgésie en fonction des besoins grâce à des scores cliniques permettant de normaliser l'évaluation. Il paraît intéressant que l'évaluation prenne en compte la conscience, l'analgésie, le confort, l'angoisse, l'agitation et l'adaptation au respirateur afin de cibler un niveau de sédation précis. L'évaluation régulière de la profondeur de la sédation est nécessaire pour adapter les posologies aux besoins des patients, et pour éviter une sédation insuffisante mettant en danger le patient ou un surdosage source d'effets secondaires et de retards de réveil. Sa pratique nécessite une bonne collaboration au sein de l'équipe soignante.

Échelles d'évaluation de la sédation-analgésie

De nombreuses échelles de mesure de la douleur ont été décrites et publiées chez l'enfant, mais concernant l'évaluation de la conscience, les échelles ont été essentiellement développées chez l'adulte. On distingue les échelles unidimensionnelles intégrant un seul type d'indicateur, et les échelles multidimensionnelles associant plusieurs critères. On utilise des indicateurs physiologiques, comme la fréquence cardiaque et la tension artérielle, mais ils ne sont pas spécifiques et leur interprétation en réanimation est difficile. On se base aussi sur les modifications du comportement, dont l'activité faciale est l'indicateur le plus fiable et le plus constant chez le nouveau-né. Malheureusement, les réactions physiologiques et les modifications comportementales sont parfois dissociées. Seule l'échelle de COMFORT, décrite par Ambuel *et al.* en 1992 [43], est validée en réanimation

pédiatrique chez le patient ventilé, sédaté, mais non curarisé. Elle évalue à la fois la douleur et la conscience des enfants de tous âges. Elle est composée de huit items cotés de un à cinq. En général, pour chaque item, les premiers stades correspondent à un enfant endormi ou avec un excès de sédation, et les derniers stades à un enfant agité ou souffrant. De nombreuses études ont montré de bons critères de validité et une bonne corrélation entre l'échelle de COMFORT et l'échelle visuelle analogique (EVA) attribuée par un observateur [44, 45]. Elle est reproductible et il y a peu de variabilité entre les différents évaluateurs. Elle est validée pour détecter une sédation adéquate. La cotation de chaque item en cinq stades rend le choix parfois difficile et les items pression artérielle et fréquence cardiaque sont difficiles à relever. Pour cette raison, l'échelle de COMFORT-B (*behavior* = comportementale) ne comportant pas les items pression artérielle et fréquence cardiaque a été validée (tableau V). Elle comprend six items cotés d'un à cinq. De nombreux travaux ont confirmé sa validité [46-48].

L'échelle de COMFORT-B semble être la plus fiable et la plus simple pour évaluer la sédation-analgésie chez l'enfant en réanimation :

- un score entre 6 et 10 correspond à un excès de sédation ;
- un score entre 11 et 17 correspond à une sédation adéquate avec un enfant confortable ;

un score entre 17 et 22 correspond à un état frontière avec une douleur possible ;

- un score entre 23 et 30 correspond à une sédation insuffisante avec un enfant inconfortable ou douloureux.

Une autre échelle, la *State Behavioral Scale* (SBS), a été créée pour évaluer la sédation chez les enfants ventilés, mais elle doit être étudiée sur une population plus large pour être validée [49].

Index bispectral

L'index bispectral (BIS) est un procédé d'analyse de l'EEG qui permet d'évaluer l'effet hypnotique des drogues. Il donne un index statistique qui dépend du pourcentage de tracé plat et de fréquences rapides, et du degré de synchronisation du tracé. La valeur théorique va de 0 (absence d'activité électrique cérébrale) à 100 (patient réveillé). Il est artéfacté par l'activité musculaire, les atteintes neurologiques, les Pacemakers, les couvertures chauffantes et la ventilation en OHF. Il existe des variations selon l'âge et les hypnotiques utilisés, notamment pour la kétamine.

Chez l'enfant, le BIS est validé en anesthésie mais pas en réanimation. Quelques études ont évalué la corrélation entre le BIS et des échelles d'évaluation de la sédation-analgésie. D'après Crain *et al.*, chez 31 enfants sédatés et ventilés, il existait une corrélation entre le BIS et le score de COMFORT, mais une grande variabilité des mesures était observée. Quatre niveaux de sédation étaient définis selon la valeur du BIS : légère de 81 à 100, modérée de 61 à 80, profonde de 41 à 60 et très profonde inférieure à 40 [50]. De même, Berkenbosch *et al.* ont

Tableau V – Échelle de COMFORT-B : un score entre 11 et 17 est en général adapté.

ITEM	PROPOSITIONS	SCORE
ÉVEIL	1 profondément endormi	
	2 légèrement endormi	
	3 somnolent	
	4 éveillé	
	5 hyperattentif	
CALME OU AGITATION	1 calme	
	2 légèrement anxieux	
	3 anxieux	
	4 très anxieux	
	5 paniqué	
VENTILATION	1 pas de ventilation spontanée, pas de toux	
	2 ventilation spontanée avec peu ou pas de réaction au respirateur	
	3 lutte contre le respirateur ou tousse occasionnellement	
	4 lutte activement contre le respirateur ou tousse régulièrement	
	5 s'oppose au respirateur, tousse ou suffoque	
MOUVEMENTS	1 absence de mouvement	
	2 mouvements légers, occasionnels	
	3 mouvements légers fréquents	
	4 mouvements énergiques, uniquement aux extrémités	
	5 mouvements énergiques incluant le torse et la tête	
TONUS MUSCULAIRE soulever, fléchir ou étendre un membre pour l'évaluer	1 muscles totalement décontractés, aucune tension musculaire	
	2 tonus musculaire diminué	
	3 tonus musculaire normal	
	4 tonus musculaire augmenté avec flexion des doigts et orteils	
	5 tonus musculaire extrême avec flexion des doigts et des orteils	
TENSION DU VISAGE	1 muscles du visage totalement décontractés	
	2 tonus des muscles du visage normal, aucune tension visible	
	3 contracture évidente de quelques muscles du visage	
	4 contracture évidente de l'ensemble des muscles du visage	
	5 muscles du visage contracturés et grimaçants	
SCORE TOTAL		

comparé le BIS à un score de sédation clinique chez 24 enfants sédatisés et ventilés. Le BIS était corrélé à l'augmentation de la profondeur de la sédation et un score entre 50 et 70 correspondait à une sédation adéquate [51]. Pour Trilsch *et al.*, chez 40 enfants sédatisés et ventilés, il y avait une bonne corrélation entre le BIS et le score de COMFORT. Un score de BIS à 83 était discriminant entre une sédation légère et profonde [52]. En revanche, Twite *et al.* ont montré, chez 75 enfants sédatisés et ventilés de un mois à douze ans, une faible corrélation entre le score de COMFORT et le BIS [53]. Le BIS semble intéressant pour évaluer le niveau de sédation, notamment lors de la curarisation car, dans ce cas, le BIS semble être le seul indicateur d'une sédation inappropriée [52, 54]. Cependant, les preuves restent insuffisantes pour le recommander en routine, notamment chez le jeune enfant.

Complications de la sédation-analgésie

Complications liées à une sédation-analgésie insuffisante

Une sédation-analgésie insuffisante peut être responsable d'un état d'agitation mettant en danger le patient ou d'états de stress pouvant être à l'origine d'un syndrome de stress post-traumatique. Ce dernier est caractérisé par des cauchemars, des flash-back, un état d'alerte permanent, une insomnie et l'éviction de ce qui rappelle l'événement traumatique. Chez l'enfant, le jeune âge, les procédures invasives, la sévérité de la maladie et la durée d'hospitalisation favorisent le stress post-traumatique six mois après la sortie [55].

Complications liées à une sédation-analgésie trop profonde

Il s'agit des complications liées à l'immobilisation prolongée : les thromboses veineuses, l'embolie pulmonaire, les escarres, les ulcérations cornéennes, les compressions nerveuses, l'iléus et les troubles digestifs.

Par ailleurs, une sédation trop profonde allonge la durée de la ventilation et la durée de séjour en réanimation, et augmente les complications respiratoires infectieuses. Dans un essai contrôlé randomisé chez 128 adultes sédatisés et ventilés, Kress *et al.* ont montré que l'interruption quotidienne de la sédation après 48 heures réduisait les posologies de morphine et de midazolam, diminuait la durée de ventilation de 33 % et la durée de séjour en réanimation [2]. L'objectif du niveau de sédation était fixé à un score de Ramsay à 3-4. Dans une étude rétrospective, à partir de ces mêmes patients, l'interruption quotidienne de la sédation permettait de diminuer l'incidence des complications (2,8 % *versus* 6,2 %) par rapport à une prise en charge laissée à la libre appréciation des médecins [3].

Neurotoxicité des agents de la sédation-analgésie

Les agents anesthésiques interagissent avec le système nerveux central par l'intermédiaire des systèmes de neurotransmission GABAergique et glutamatergique. Les systèmes de neurotransmission interviennent lors du développement cérébral, à la fois dans la croissance axonale et dendritique et dans la synaptogenèse. La synaptogenèse est maximale entre six mois de grossesse et trois mois de vie, mais elle se poursuit jusqu'à deux ans et elle n'est achevée qu'à l'adolescence. Ces agents ont également une influence sur le phénomène de neuroapoptose.

Dans des études animales, les agents de la sédation-analgésie augmentent la neuroapoptose, notamment lors de la synaptogenèse. La kétamine induit une neuroapoptose diffuse lorsqu'elle est utilisée à des fins anesthésiques chez de jeunes rongeurs [56]. Cependant, une dose unique de kétamine chez les rats n'entraîne pas de neuroapoptose contrairement à des doses répétées [57]. Chez le rat, le midazolam entraîne une neuroapoptose significative [56]. L'association de la kétamine et du midazolam entraîne une neuroapoptose plus importante que chacune des drogues prises isolément chez le rongeur immature [56]. Le fentanyl, dans un modèle de lésion cérébrale excitotoxique chez le souriceau, aggrave les lésions de la substance blanche périventriculaire [58]. Les effets à long terme de l'anesthésie sur le cerveau en développement sont une réelle préoccupation. Dans une étude chez des singes rhésus, Paule *et al.* ont évalué les effets cognitifs à sept mois de singes exposés à 24 heures d'anesthésie à la kétamine à l'âge de 5-6 jours. Les singes exposés à la kétamine avaient une moins bonne capacité d'apprentissage que les singes du groupe contrôle [59].

Si la neurotoxicité des anesthésiques sur le cerveau en développement ne fait aucun doute dans les études expérimentales, de nombreuses questions restent posées : les travaux expérimentaux chez l'animal sont-ils transposables à l'homme ? Les résultats des études susceptibles de reproduire les conditions de l'anesthésie sont-elles transposables à la sédation de plus longue durée qui est réalisée en réanimation ? La recherche dans ce domaine est plus que jamais nécessaire [60].

Chez les prématurés, quelques études prospectives, randomisées, en double aveugle, ont été faites pour évaluer les complications neurologiques de la morphine et du midazolam, mais les résultats de ces travaux sont contradictoires. Dans l'étude NOPAIN, l'incidence des complications neurologiques (hémorragie intraventriculaire grade III-IV et leucomalacie périventriculaire) était diminuée dans le groupe morphine par rapport aux groupes midazolam et placebo [61]. Dans une autre étude prospective randomisée, la morphine diminuait l'incidence des hémorragies intraventriculaires sans améliorer le pronostic neurologique [62]. En revanche, deux séries ne montraient pas de différence par rapport au placebo chez les patients sédatisés par midazolam [63] et chez ceux traités par midazolam et morphine [64]. Dans l'étude multicentrique NEOPAIN publiée en 2004, les complications cérébrales de la prématurité étaient plus fréquentes chez les enfants sédatisés par morphine par rapport à un placebo [65]. Dans une cohorte d'enfants, ceux exposés à plus d'une anesthésie avant l'âge de 4 ans présentaient plus souvent

des problèmes d'apprentissage que les enfants ayant subi au maximum une anesthésie [66]. Un travail récent explorant le devenir de 10 450 jumeaux nés entre 1999 et 2005, dont 304 exposés à l'anesthésie avant l'âge de 3 ans, montrait que le risque de troubles du comportement et du développement était augmenté de 60 % dans le groupe des enfants anesthésiés par rapport aux témoins [67].

Hyperalgésie induite par les morphiniques, la tolérance et le syndrome de sevrage

Définitions

Le syndrome de sevrage représente l'ensemble des signes et des symptômes qui se produisent à l'arrêt brutal des médicaments psychotropes chez un patient tolérant. La tolérance est la diminution, au cours du temps, de l'effet pharmacologique des analgésiques et des sédatifs ou l'augmentation des posologies pour obtenir le même effet. L'hyperalgésie induite est définie par l'augmentation de la perception douloureuse lors d'une stimulation nociceptive alors que l'allodynie représente l'apparition d'une douleur suite à une stimulation non nociceptive. Ces phénomènes de tolérance aiguë et d'hyperalgésie ont bien été décrits ces dernières années notamment avec l'utilisation des morphiniques à très courte durée de vie [68].

Incidence du syndrome de sevrage en réanimation

Arnold *et al.* ont été parmi les premiers à décrire en réanimation pédiatrique le phénomène de tolérance après l'administration prolongée de fentanyl chez 37 nouveau-nés sous ECMO [69]. Ils ont relevé une augmentation de la posologie de fentanyl au cours du temps. Peu après, ils ont rapporté un phénomène de tolérance aiguë au fentanyl après quatre jours de perfusion continue chez huit nouveau-nés [70]. Selon les études, l'incidence du syndrome de sevrage varie entre 9 et 57 %. Chez des enfants sous ECMO, sédatisés par fentanyl, son incidence était de 57 % [69, 70]. Dans une autre étude, chez des enfants sous ECMO, sédatisés par morphine, elle était réduite à 9 % et la durée de sédation était diminuée de sept jours par rapport au fentanyl [72]. Le syndrome de sevrage a été décrit lors de l'utilisation de benzodiazépines, dans quelques observations cliniques, après une sédation prolongée par midazolam. D'après une étude rétrospective en réanimation, on retrouvait 35 % de syndrome de sevrage chez des enfants de six mois à 14 ans sédatisés par midazolam et morphine [73]. Dans une série prospective, chez des enfants sédatisés par lorazepam au moins 72 heures, l'incidence du syndrome de sevrage était de 24 % [74]. Des enquêtes postales ont évalué l'impact du syndrome de sevrage chez l'enfant. Aux États-Unis, 94 % des médecins disaient être confrontés au syndrome de sevrage malgré la décroissance progressive de la sédation et 91 % utilisaient des

drogues pour le sevrage (méthadone, lorazepam, diazépam, clonidine) [28]. En Grande-Bretagne, Jenkins *et al.* ont fait une enquête dans vingt réanimations pédiatriques, le syndrome de sevrage était rapporté chez 13 % des enfants [30].

Physiologie des phénomènes de tolérance aux morphiniques

Les agonistes morphiniques exercent leurs propriétés analgésiques en se liant aux récepteurs morphiniques, liaison qui va initier une activation des protéines G inhibitrices (Gi et Go) qui vont entraîner une diminution de l'AMPc et réguler un canal K⁺ interne, actions à l'origine des effets attendus des morphiniques : diminution de la durée du potentiel d'action, diminution de l'excitabilité neuronale et diminution du relargage des neurotransmetteurs. Cependant, les morphiniques possèdent des effets excitateurs, par l'intermédiaire d'une protéine Gs, qui va stimuler d'adényl-cyclase, augmentant ainsi l'AMPc, et des protéines kinases (PKA et PKC). Ces dernières vont être à l'origine de la déphosphorylation du récepteur NMDA, le débloquent, et permettre l'entrée des ions Ca⁺⁺ dans la cellule à l'origine des effets excitatoires des morphiniques et des phénomènes d'hyperalgésie [68]. Il existe de même une activation de la NO synthase (NOS). Ces effets excitateurs des morphiniques s'exercent à des concentrations plasmatiques 1 000 fois plus faibles que les concentrations thérapeutiques. Cette cascade de réactions entraîne une hyperexcitabilité neuronale, une diminution du potentiel membranaire et une augmentation de la durée du potentiel d'action [75, 76]. Les mécanismes de tolérance et de dépendance reposent sur la désensibilisation des récepteurs morphiniques et la stimulation de l'AMPc [76]. La désensibilisation des récepteurs peut être secondaire à leur inhibition, à leur internalisation ou à leur découplage de la protéine G inhibitrice. La stimulation de l'AMPc, quant à elle, résulte de l'augmentation de la sensibilisation à l'adénylcyclase et du couplage du récepteur à la protéine G excitatrice. Pour une description complète du rôle des protéines-kinases dans le développement de la tolérance aux morphiniques, le lecteur peut se reporter à l'excellente revue de Anand *et al.* [68].

La meilleure compréhension de ces mécanismes permettra une meilleure prise en charge du syndrome de sevrage. La figure 1 montre un algorithme permettant de mieux appréhender les différentes causes de diminution de l'efficacité des morphiniques lors d'une sédation prolongée et, à partir de l'analyse des mécanismes, de proposer la solution la plus adaptée au problème.

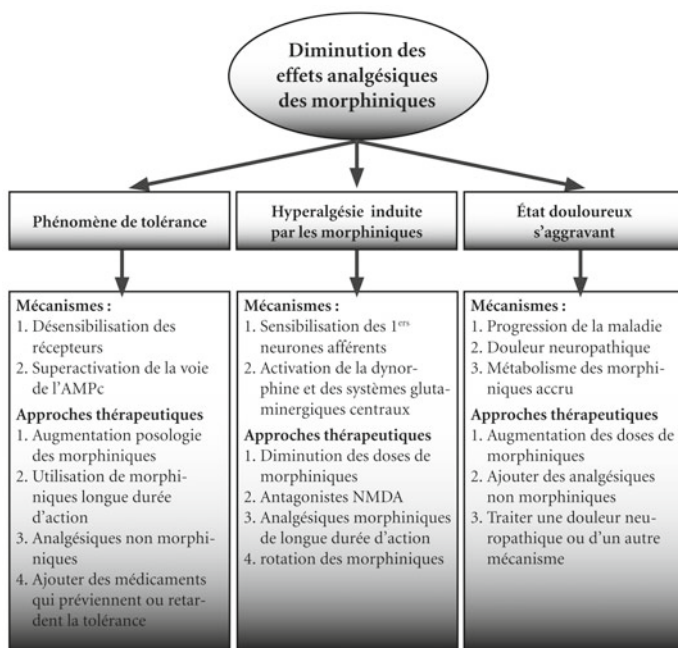


Fig. 1 – Schéma montrant les différentes causes de la diminution de l'efficacité, des différentes causes possibles et les différentes approches thérapeutiques. D'après [68].

Facteurs de risque du syndrome de sevrage

La tolérance et le développement d'un syndrome de sevrage dépendent du mode d'administration et du morphinique utilisé. La durée d'occupation des récepteurs morphiniques semble influencer le développement d'une tolérance, qui se produit plus rapidement au cours d'une perfusion continue que lors d'une administration intermittente [70]. De même, d'après plusieurs travaux, la durée d'exposition et la dose cumulée des morphiniques augmentent le risque de développer un syndrome de sevrage [69, 71]. Dans une étude chez 37 enfants, une dose totale de fentanyl supérieure à 1,6 mg/kg pendant plus de cinq jours augmentait l'incidence du syndrome de sevrage [69]. Dans une série prospective chez 23 enfants, une dose totale de fentanyl supérieure à 2,5 mg/kg et une durée de sédation de plus de neuf jours étaient prédictives de la survenue d'un syndrome de sevrage dans 100 % des cas [71]. Par ailleurs, la tolérance pourrait apparaître plus rapidement pour les morphiniques de synthèse que pour la morphine. Une série chez des enfants sous ECMO sédatisés par morphine ne rapportait que 9 % de syndrome de sevrage *versus* 57 % pour le fentanyl, mais les mécanismes cellulaires pour expliquer cette différence ne sont pas connus [72].

Les facteurs de risque de survenue d'un syndrome de sevrage ont aussi été identifiés pour les benzodiazépines et pour l'association des morphiniques et des benzodiazépines. Une dose totale cumulée de midazolam supérieure à 60 mg/kg était associée à la survenue d'un syndrome de sevrage, mais pas la durée d'exposition [73]. Chez des enfants, les doses totales de midazolam et de morphiniques, et la durée de sédation apparaissaient comme des facteurs de risque de survenue d'un syndrome de sevrage [77]. L'exposition à un stade précoce du développement neurologique semble favoriser la tolérance. Elle apparaît plus rapidement chez les nouveau-nés prématurés que chez les nouveau-nés à terme [72, 78]. Chez les nouveau-nés, le métabolite principal de la morphine est la morphine-3-glucuronide. Elle a des propriétés anti-analgésiques et favorise le développement d'une tolérance en antagonisant la morphine. Chez les grands enfants la morphine est essentiellement métabolisée en morphine-6-glucuronide qui a une action analgésique vingt fois plus importante.

Diagnostic de syndrome de sevrage

Le syndrome de sevrage a été décrit dans les années soixante-dix chez les nouveau-nés de mères toxicomanes. Il est bien connu pour les morphiniques. Il est caractérisé par une hyperactivité du système nerveux central, une hyperactivité sympathique et des troubles gastro-intestinaux auxquels peuvent s'associer un faible gain pondéral, des troubles du sommeil, des excoriations cutanées. La fréquence des symptômes rapportés chez les patients est variable (tableau VI) [79]. Le syndrome de sevrage a aussi été rapporté pour les benzodiazépines. Mais, en pratique, il semble difficile de différencier les symptômes dus aux différentes molécules.

Tableau VI – Les signes les plus fréquents de syndrome de sevrage aux morphiniques. D'après [79]. Fc: fréquence cardiaque; Fr: fréquence respiratoire.

> 90 %	75 – 89 %	50 – 74 %	< 50 %
Inconsolable Irritabilité Agitation Pleurs Trémulations Fc augmentée Remue continuellement HTA Sommeil diminué Sueurs Fr augmentée Alimentation diminuée	Hypertonie Dilatation pupillaire Érythème Intolérance alimentaire Fréquence des selles augmentée Perte de poids Myoclonies Vomissements	Fr irrégulière Selles liquides Obstruction nasale Marbrures Chair de poule Fièvre Convulsions	Succion augmentée Baillement Chorée-athétose Excoriations cutanées Éternuement

Les symptômes étant non spécifiques et variables d'un patient à l'autre, les scores facilitent le diagnostic et le suivi de la prise en charge. Dans un premier temps, ils ont été développés chez les nouveau-nés de mères dépendantes des morphiniques. En 1975, Finnegan *et al.* ont créé le *Neonatal Abstinence Score* qui reste le plus utilisé. Par la suite, des travaux ont permis l'élaboration d'outils d'évaluation du syndrome de sevrage iatrogène chez l'enfant. Franck et Vilardi ont créé en 1995 la *Children's Hospital Oakland Opioid Withdrawal Flowsheet*. En 1998, lors d'une étude préliminaire non publiée, ils ont adapté et validé l'*Opioid and Benzodiazepine Withdrawal Score* (OBWS) à partir du score précédent. En 2007, une revue de la littérature a conclu que deux outils étaient adaptés pour diagnostiquer le syndrome de sevrage en réanimation pédiatrique : le *Sedation Withdrawal Score* et l'OBWS. Cependant, si l'OBWS a une bonne spécificité (87 %), il manque de sensibilité (50 %) [80]. Depuis, d'autres outils intéressants ont été développés mais ils restent à valider : la *Sophia Benzodiazepine and Opioid Withdrawal Checklist* et le *Withdrawal Assessment Tool-1* [81] qui est recommandé par Anand *et al.* [82].

Traitement du syndrome de sevrage

L'utilisation des voies sous-cutanée ou orale permettent la décroissance des drogues en évitant l'accès veineux et assurent un retour à domicile plus précoce. Tobias *et al.* ont montré que le relais du fentanyl par voie sous-cutanée, avec ou sans midazolam par voie sous-cutanée, s'était avéré efficace chez neuf patients [83]. Plusieurs travaux ont testé un morphinique à demi-vie longue, la méthadone, dans la prévention du syndrome de sevrage à l'arrêt du fentanyl et ont confirmé son efficacité. Dans une cohorte de 29 patients, une dose quotidienne de méthadone administrée pendant dix jours permettait l'arrêt du fentanyl sans syndrome de sevrage chez 25 patients [84]. Anand et Suresh ont proposé un schéma thérapeutique pour la substitution des morphiniques par de la méthadone [75]. Un essai contrôlé, randomisé, a montré la sécurité et l'efficacité de la buprémorphine par voie sublinguale pour le traitement du syndrome de sevrage chez des nouveau-nés [85].

Les agonistes alpha-2-adrénergiques sont prescrits pour la prise en charge du syndrome de sevrage, mais leur place exacte reste à déterminer. Depuis les années 1980, la clonidine est utilisée pour le syndrome de sevrage des nouveau-nés de mères toxicomanes [16, 17]. Dans notre expérience, des posologies aussi élevées que 20 à 30 mcg/kg/j de clonidine sont parfois nécessaires pour contenir le syndrome de sevrage. En 2004, le premier cas de syndrome de sevrage traité avec succès par dexmédétomidine était décrit chez un nourrisson de huit mois [22]. D'autres observations par la suite ont montré son efficacité [86].

Des sédatifs comme le diazépam, le phénobarbital et la chlorpromazine ont été proposés pour traiter le syndrome de sevrage aux morphiniques chez les nouveau-nés de mères toxicomanes. Leurs effets secondaires ont limité leur utilisation. Une méta-analyse concluait que [87] :

- le phénobarbital n'était pas plus efficace que le nursing mais il réduisait la durée des soins ;

- le phénobarbital était plus efficace que le diazépam ;
 - le phénobarbital et la chlorpromazine étaient équivalents.
- La gabapentine, le propofol et le propoxyphène ont aussi été testés [82].

Prévention du syndrome de sevrage

Plusieurs stratégies ont été proposées pour prévenir le syndrome de sevrage à l'arrêt d'une sédation-analgésie prolongée [82]. Aucune étude n'a comparé leur efficacité, expliquant probablement la difficulté pour établir un consensus. Une étude de puissance limitée a conclu que l'utilisation d'un protocole basé sur le score de COMFORT, avec une adaptation des posologies de médicaments, diminuait l'incidence du syndrome de sevrage [41]. Une autre possibilité est la décroissance progressive des morphiniques et des benzodiazépines variable selon la durée de la sédation. Cependant, dans une petite cohorte d'enfant chez lesquels une décroissance progressive des morphiniques et du midazolam, par paliers quotidiens de 20 % pour une sédation de 4 à 14 jours et par paliers de 10 % pour une durée de sédation plus longue était effectuée, le syndrome de sevrage survenait chez 13 enfants sur 15 [80]. L'interruption quotidienne des traitements ou la rotation des sédatifs et des analgésiques n'a pas été validée en pédiatrie.

Des travaux expérimentaux ont étudié les différentes voies du mécanisme de tolérance aux morphiniques dans l'espoir de trouver un traitement préventif. L'association d'un antagoniste des récepteurs NMDA à la perfusion de morphiniques pourrait prévenir le développement d'une tolérance aux morphiniques [76, 88]. Chez l'enfant sédaté par fentanyl ou morphine, Anand a montré que de faibles doses de naloxone (0,1 à 0,5 µg/kg/h) prévenaient la tolérance aux morphiniques [76] mais les résultats de cette étude n'ont pas été confirmés. Ainsi, dans une série contrôlée, randomisée, chez 82 enfants, l'utilisation de faibles doses de naloxone (0,25 µg/kg/h) ne permettait pas la diminution des doses cumulées de fentanyl par rapport au groupe placebo [89]. Les inhibiteurs de la NOS et de la protéine kinase C sont à l'étude et pourraient constituer une voie pour diminuer la tolérance aux morphiniques. Le tableau VII fait la synthèse des recommandations pour prévenir le syndrome de sevrage aux morphiniques.

Conclusion

Depuis dix ans, les modalités de la sédation-analgésie se sont modifiées avec une volonté d'améliorer les pratiques et de diminuer les complications. Cet élan a débuté en réanimation adulte, et certaines études ont montré que l'utilisation de protocoles permettait de diminuer les durées de sédation et de ventilation, ainsi que les complications respiratoires. Les protocoles de sédation-analgésie devraient être basés sur des évaluations fréquentes avec une échelle validée, une thérapeutique associant un hypnotique à un morphinique, et une bonne communication au sein de l'équipe soignante. En parallèle, il faut y associer

Tableau VII – Recommandations pour la prévention d'un syndrome de sevrage aux morphiniques. D'après [68].

Objectif	Moyens à mettre en œuvre pour la réalisation de l'objectif
Adapter la posologie des morphiniques aux besoins de l'enfant	Dose minimale efficace
Choisir le morphinique le plus adapté	Morphinique d'action longue si sédation prolongée Morphinique de courte durée d'action utilisable pour l'analgésie des gestes invasifs
Évaluer le syndrome de sevrage	Échelle adaptée (Oakland, WAT-1)
Traiter le syndrome de sevrage	Baisse progressive des posologies de morphiniques. Administer clonidine et/ou méthadone, dexmedetomidine ou autre
Prévenir le syndrome de sevrage	Sédation adaptée par l'infirmière Utilisation d'un score de sédation Rotation des analgésiques Rôle de la kétamine ?

des stratégies de prise en charge du syndrome de sevrage, comme la décroissance progressive des morphiniques et des benzodiazépines, l'utilisation de la voie orale ou sous-cutanée dès que possible, la prescription de méthadone ou d'alpha-2-adrénergiques. Parmi les différentes stratégies proposées, aucune n'a réellement fait la preuve de son efficacité, des études cliniques randomisées restent à faire.

Références

1. Sauder P, Andreoletti M, Cambonie G, *et al.* (2007) Sédation et analgésie en réanimation (nouveau-né exclu). *Ann Fr Anesth Reanim* 27: 541-51
2. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB (2000) Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 342: 1471-7
3. Schweickert WD, Gehlbach BK, Pohlman AS, *et al.* (2004) Daily interruption of sedative infusions and complications of critical illness in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 32: 1272-6
4. Anand KJ, Sippell WG, Aynsley-Green A (1987) Randomised trial of fentanyl anaesthesia in preterm babies undergoing surgery: effects on the stress response. *Lancet* 329: 62-6
5. Anand KJ, Sippell WG, Aynsley-Green A (1987) Pain, anaesthesia, and babies. *Lancet* 330: 1210
6. Parke TJ, Stevens JE, Rice AS, *et al.* (1992) Metabolic acidosis and fatal myocardial failure after propofol infusion in children: five case reports. *BMJ* 305: 613-6

7. Cray SH, Robinson BH, Cox PN (1998) Lactic acidemia and bradyarrhythmia in a child sedated with propofol. *Crit Care Med* 26: 2087-92
8. Iyer VN, Hoel R, Rabinstein AA (2009) Propofol infusion syndrome in patients with refractory status epilepticus: an 11-year clinical experience. *Crit Care Med* 37: 3024-30
9. Wolf A, Weir P, Segar P, *et al.* (2001) Impaired fatty acid oxidation in propofol infusion syndrome. *Lancet* 357: 606-7
10. Withington DE, Decell MK, Al Ayed T (2004) A case of propofol toxicity: further evidence for a causal mechanism. *Paediatr Anaesth* 14: 505-8
11. Hermanns H, Lipfert P, Ladda S, Stevens MF (2006) Propofol infusion syndrome during anaesthesia for scoliosis surgery in an adolescent with neonatal progeroid syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 50: 392-4
12. Playfor SD, Venkatesh K (2004) Current patterns of propofol use in PICU in the United Kingdom and North America. *Paediatr Anaesth* 14: 501-4
13. Bourgoin A, Albanèse J, Wereszczynski N, *et al.* (2003) Safety of sedation with ketamine in severe head injury patients: comparison with sufentanil. *Crit Care Med* 31: 711-7
14. Cravero JP, Havidich JE (2011) Pediatric sedation--evolution and revolution. *Pediatr Anesth* 21: 800-9
15. Dahmani S, Michelet D, Abback P, *et al.* (2011) Ketamine for perioperative pain management in children: a meta-analysis of published studies. *Pediatr Anesth* 21: 636-52
16. Hoder EL, Leckman JF, Ehrenkranz R, *et al.* (1981) Clonidine in neonatal narcotic-abstinence syndrome. *N Engl J Med* 305: 1284
17. Hoder EL, Leckman JF, Poulsen J, *et al.* (1984) Clonidine treatment of neonatal narcotic abstinence syndrome. *Psychiatry Res* 13: 243-51
18. Pohl-Schickinger A, Lemmer J, Hübner M, *et al.* (2008) Intravenous clonidine infusion in infants after cardiovascular surgery. *Pediatr Anesth* 18: 217-22
19. Díaz SM, Rodarte A, Foley J, Capparelli EV (2007) Pharmacokinetics of dexmedetomidine in postsurgical pediatric intensive care unit patients: preliminary study. *Pediatr Crit Care Med* 8: 419-24
20. Potts AL, Anderson BJ, Holford NHG, *et al.* (2010) Dexmedetomidine hemodynamics in children after cardiac surgery. *Pediatr Anesth* 20: 425-33
21. Finkel JC, Johnson YJ, Quezado ZMN (2005) The use of dexmedetomidine to facilitate acute discontinuation of opioids after cardiac transplantation in children. *Crit Care Med* 33: 2110-2
22. Finkel JC, Elrefai A (2004) The use of dexmedetomidine to facilitate opioid and benzodiazepine detoxification in an infant. *Anesth. Analg* 98: 1658-9
23. Tobias JD (2006) Dexmedetomidine to treat opioid withdrawal in infants following prolonged sedation in the pediatric ICU. *J Opioid Manag* 2: 201-5
24. Welzing L, Vierzig A, Junghaenel S, *et al.* (2011) Remifentanyl and propofol for weaning of mechanically ventilated pediatric intensive care patients. *Eur J Pediatr* 170: 477-81
25. Bellù R, de Waal KA, Zanini R (2008) Opioids for neonates receiving mechanical ventilation. *Cochrane Database Syst Rev* 1: CD004212
26. Ng E, Taddio A, Ohlsson A (2003) Intravenous midazolam infusion for sedation of infants in the neonatal intensive care unit. *Cochrane Database Syst Rev* 1: CD002052
27. Rhoney D, Murry K (2002) National survey on the use of sedatives and neuromuscular blocking agents in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 3: 129-33
28. Twite MD, Rashid A, Zuk J, Friesen RH (2004) Sedation, analgesia, and neuromuscular blockade in the pediatric intensive care unit: survey of fellowship training programs. *Pediatr Crit Care Med* 5: 521-32
29. Playfor SD, Thomas DA, Choonara I (2003) Sedation and neuromuscular blockade in paediatric intensive care: a review of current practice in the UK. *Pediatr Anesth* 13: 47-51

30. Jenkins IA, Playfor SD, Bevan C, *et al.* (2007) Current United Kingdom sedation practice in pediatric intensive care. *Pediatr Anesth* 17: 675-83
31. Marshall J, Finn CA, Theodore AC (2008) Impact of a clinical pharmacist-enforced intensive care unit sedation protocol on duration of mechanical ventilation and hospital stay. *Crit Care Med* 36: 427-33
32. Tallgren M, Pettilä V, Hynninen M (2006) Quality assessment of sedation in intensive care. *Acta Anaesthesiol Scand* 50: 942-6
33. Arabi Y, Haddad S, Hawes R, *et al.* (2007) Changing sedation practices in the intensive care unit--protocol implementation, multifaceted multidisciplinary approach and teamwork. *Middle East J Anesthesiol* 19: 429-47
34. Alexander E, Carnevale FA, Razack S (2002) Evaluation of a sedation protocol for intubated critically ill children. *Intensive Crit Care Nurs* 18: 292-301
35. Ista E, de Hoog M, Tibboel D, van Dijk M (2009) Implementation of standard sedation management in paediatric intensive care: effective and feasible? *J Clin Nurs* 18: 2511-20
36. Schweickert WD, Kress JP (2008) Strategies to optimize analgesia and sedation. *Crit Care* 12 Suppl 3: S6
37. Brook AD, Ahrens TS, Schaiff R, *et al.* (1999) Effect of a nursing-implemented sedation protocol on the duration of mechanical ventilation. *Crit. Care Med* 27: 2609-15
38. Burns SM, Earven S, Fisher C, *et al.* (2003) Implementation of an institutional program to improve clinical and financial outcomes of mechanically ventilated patients: one-year outcomes and lessons learned. *Crit Care Med* 31: 2752-63
39. De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Fangio P, *et al.* (2005) Sedation algorithm in critically ill patients without acute brain injury. *Crit Care Med* 33: 120-7
40. Quenot J, Ladoire S, Devoucoux F, *et al.* (2007) Effect of a nurse-implemented sedation protocol on the incidence of ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 35: 2031-6
41. Jin HS, Yum MS, Kim SL, *et al.* (2007) The efficacy of the COMFORT scale in assessing optimal sedation in critically ill children requiring mechanical ventilation. *J Korean Med Sci* 22: 693-7
42. Deeter KH, King MA, Ridling D, *et al.* (2011) Successful implementation of a pediatric sedation protocol for mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 39: 683-8
43. Ambuel B, Hamlett KW, Marx CM, Blumer JL (1992) Assessing distress in pediatric intensive care environments: the COMFORT scale. *J Pediatr Psychol* 17: 95-109
44. Marx CM, Smith PG, Lowrie LH, *et al.* (1994) Optimal sedation of mechanically ventilated pediatric critical care patients. *Crit Care Med* 22: 163-70
45. van Dijk M, de Boer JB, Koot HM, *et al.* (2000) The reliability and validity of the COMFORT scale as a postoperative pain instrument in 0 to 3-year-old infants. *Pain* 84: 367-77
46. van Dijk M, de Boer JB, Koot HM, *et al.* (2001) The association between physiological and behavioral pain measures in 0- to 3-year-old infants after major surgery. *J Pain Symptom Manage* 22: 600-9
47. Carnevale F, Razack S (2002) An item analysis of the COMFORT scale in a pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 3: 177-80
48. Ista E, van Dijk M, Tibboel D, de Hoog M (2005) Assessment of sedation levels in pediatric intensive care patients can be improved by using the COMFORT «behavior» scale. *Pediatr Crit Care Med* 6: 58-63
49. Curley MAQ, Harris SK, Fraser KA, *et al.* (2006) State Behavioral Scale: a sedation assessment instrument for infants and young children supported on mechanical ventilation. *Pediatr Crit Care Med* 7: 107-14
50. Crain N, Slonim A, Pollack MM (2002) Assessing sedation in the pediatric intensive care unit by using BIS and the COMFORT scale. *Pediatr Crit Care Med* 3: 11-4

51. Berkenbosch JW, Fichter CR, Tobias JD (2002) The correlation of the bispectral index monitor with clinical sedation scores during mechanical ventilation in the pediatric intensive care unit. *Anesth Analg* 94: 506-11
52. Triltsch AE, Nestmann G, Orawa H, *et al.* (2005) Bispectral index versus COMFORT score to determine the level of sedation in paediatric intensive care unit patients: a prospective study. *Crit Care* 9: R9-17
53. Twite MD, Zuk J, Gralla J, Friesen RH (2005) Correlation of the Bispectral Index Monitor with the COMFORT scale in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 6: 648-53
54. Trope RM, Silver PC, Sagy M (2005) Concomitant assessment of depth of sedation by changes in bispectral index and changes in autonomic variables (heart rate and/or BP) in pediatric critically ill patients receiving neuromuscular blockade. *Chest* 128: 303-7
55. Rennick JE, Johnston CC, Dougherty G, *et al.* (2002) Children's psychological responses after critical illness and exposure to invasive technology. *J Dev Behav Pediatr* 23: 133-44
56. Young C, Jevtovic-Todorovic V, Qin Y, *et al.* (2005) Potential of ketamine and midazolam, individually or in combination, to induce apoptotic neurodegeneration in the infant mouse brain. *Br J Pharmacol* 146: 189-97
57. Hayashi H, Dikkes P, Soriano SG (2002) Repeated administration of ketamine may lead to neuronal degeneration in the developing rat brain. *Pediatr Anesth* 12: 770-4
58. Laudénbach V, Calo G, Guerrini R, *et al.* (2001) Nociceptin/orphanin FQ exacerbates excitotoxic white-matter lesions in the murine neonatal brain. *J Clin Invest* 107: 457-66
59. Paule MG, Li M, Allen RR, *et al.* (2011) Ketamine anesthesia during the first week of life can cause long-lasting cognitive deficits in rhesus monkeys. *Neurotoxicol Teratol* 33: 220-30
60. Kuehn BM (2011) FDA considers data on potential risks of anesthesia use in infants, children. *JAMA* 305: 1749-50, 1753
61. Anand KJ, Barton BA, McIntosh N, *et al.* (1999) Analgesia and sedation in preterm neonates who require ventilatory support: results from the NOPAIN trial. *Neonatal Outcome and Prolonged Analgesia in Neonates. Arch Pediatr Adolesc Med* 153: 331-8
62. Simons SHP, van Dijk M, van Lingen RA, *et al.* (2003) Routine morphine infusion in preterm newborns who received ventilatory support: a randomized controlled trial. *JAMA* 290: 2419-27
63. Jacqz-Aigrain E, Daoud P, Burtin P, *et al.* (1994) Placebo-controlled trial of midazolam sedation in mechanically ventilated newborn babies. *Lancet* 344: 646-50
64. Arya V, Ramji S (2001) Midazolam sedation in mechanically ventilated newborns: a double blind randomized placebo controlled trial. *Indian Pediatr* 38: 967-72
65. Anand KJS, Hall RW, Desai N, *et al.* (2004) Effects of morphine analgesia in ventilated preterm neonates: primary outcomes from the NEOPAIN randomised trial. *Lancet* 363: 1673-82
66. Wilder RT, Flick RP, Sprung J, *et al.* (2009) Early exposure to anesthesia and learning disabilities in a population-based birth cohort. *Anesthesiology* 110: 796-804
67. Dimaggio C, Sun LS, Li G (2011) Early childhood exposure to anesthesia and risk of developmental and behavioral disorders in a sibling birth cohort. *Anesth Analg* 113: 1143-51
68. Anand KJS, Willson DF, Berger J, *et al.* (2010) Tolerance and withdrawal from prolonged opioid use in critically ill children. *Pediatrics* 125: e1208-25
69. Arnold JH, Truog RD, Orav EJ, *et al.* (1990) Tolerance and dependence in neonates sedated with fentanyl during extracorporeal membrane oxygenation. *Anesthesiology* 73: 1136-40
70. Arnold JH, Truog RD, Scavone JM, Fenton T (1991) Changes in the pharmacodynamic response to fentanyl in neonates during continuous infusion. *J Pediatr* 119: 639-43
71. Katz R, Kelly HW, Hsi A (1994) Prospective study on the occurrence of withdrawal in critically ill children who receive fentanyl by continuous infusion. *Crit. Care Med* 22: 763-7

72. Franck LS, Vilardi J, Durand D, Powers R (1998) Opioid withdrawal in neonates after continuous infusions of morphine or fentanyl during extracorporeal membrane oxygenation. *Am J Crit Care* 7: 364-9
73. Fonsmark L, Rasmussen YH, Carl P (1999) Occurrence of withdrawal in critically ill sedated children. *Crit. Care Med* 27: 196-9
74. Dominguez KD, Crowley MR, Coleman DM, *et al.* (2006) Withdrawal from lorazepam in critically ill children. *Ann Pharmacother* 40: 1035-9
75. Suresh S, Anand KJ (1998) Opioid tolerance in neonates: mechanisms, diagnosis, assessment, and management. *Semin. Perinatol* 22: 425-33
76. Suresh S, Anand KJ (2001) Opioid tolerance in neonates: a state-of-the-art review. *Pediatr Anesth* 11: 511-21
77. Couchot E, Paut O, Gaudart J *et al.* (2009) Validation d'un protocole de sédation basé sur l'échelle Comfort-B en réanimation pédiatrique. *Ann Fr Anesth Reanim* 28 Suppl: R077
78. Ista E, van Dijk M, Gamel C, *et al.* (2008) Withdrawal symptoms in critically ill children after long-term administration of sedatives and/or analgesics: a first evaluation. *Crit. Care Med* 36: 2427-32
79. Anand KJ, Arnold JH (1994) Opioid tolerance and dependence in infants and children. *Crit Care Med* 22: 334-42
80. Scott CS, Decker JL, Edwards ML, Freid EB (1998) Withdrawal after narcotic therapy: a survey of neonatal and pediatric clinicians. *Pharmacotherapy* 18: 1308-12
81. Franck LS, Naughton I, Winter I (2004) Opioid and benzodiazepine withdrawal symptoms in paediatric intensive care patients. *Intensive Crit Care Nurs* 20: 344-51
82. Franck LS, Harris SK, Soetenga DJ, *et al.* (2008) The Withdrawal Assessment Tool-1 (WAT-1): an assessment instrument for monitoring opioid and benzodiazepine withdrawal symptoms in pediatric patients. *Pediatr Crit Care Med* 9: 573-80
83. Anand KJS, Willson DF, Berger J, *et al.* (2010) Tolerance and withdrawal from prolonged opioid use in critically ill children. *Pediatrics* 125: e1208-25
84. Tobias JD (1999) Subcutaneous administration of fentanyl and midazolam to prevent withdrawal after prolonged sedation in children. *Crit Care Med* 27: 2262-5
85. Meyer MM, Berens RJ (2001) Efficacy of an enteral 10-day methadone wean to prevent opioid withdrawal in fentanyl-tolerant pediatric intensive care unit patients. *Pediatr Crit Care Med* 2: 329-33
86. Kraft WK, Gibson E, Dysart K, *et al.* (2008) Sublingual buprenorphine for treatment of neonatal abstinence syndrome: a randomized trial. *Pediatrics* 122: e601-607
87. Tobias JD (2008) Subcutaneous dexmedetomidine infusions to treat or prevent drug withdrawal in infants and children. *J Opioid Manag* 4(4): 187-91
88. Osborn DA, Jeffery HE, Cole MJ (2010) Sedatives for opiate withdrawal in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev* 10: CD002053
89. Mao J (1999) NMDA and opioid receptors: their interactions in antinociception, tolerance and neuroplasticity. *Brain Res Brain Res Rev* 30: 289-304
90. Darnell CM, Thompson J, Stromberg D, *et al.* (2008) Effect of low-dose naloxone infusion on fentanyl requirements in critically ill children. *Pediatrics* 121: 1363-71

Arrêt cardiaque chez l'enfant

G. Bouhours, J. Berton, B. Ringuier, J.C. Granry

Épidémiologie - Pronostic

L'arrêt cardiaque (AC) chez l'enfant survient principalement au décours d'une hypoxie. L'incidence rapportée est de 8 à 20/100 000 [1]. Les AC surviennent dans 50 % des cas pendant la première année de vie. Les AC extrahospitaliers, qui sont majoritaires, sont dominés par les traumatismes et les noyades chez l'enfant de plus de 5 ans. En milieu hospitalier, ils sont la conséquence d'une pathologie le plus souvent identifiée : cause respiratoire (infection pulmonaire, bronchiolite), cardiomyopathie, syndrome polymalformatif ou choc septique [2]. Certains auteurs rapportent 30 à 40 % de causes évitables. L'asystolie ou la bradycardie avec insuffisance circulatoire représente plus de 80 % des rythmes initiaux. Les rythmes défibrillables ne sont observés que dans moins de 10 % des cas. Le pronostic est de 3 à 10 % de survie avec dans 2/3 des cas des séquelles neurologiques importantes [3-4]. Il est étroitement lié au délai écoulé avant les premiers gestes de réanimation. Atkins *et al.* retrouvait une survie de 37 % en cas de rythmes défibrillables initialement contre 5 % si asystolie [1].

G. Bouhours (✉), Pôle Anesthésie Réanimation, CHU Angers, 4, rue Larrey, 49933 Angers Cedex 9 – E-mail : GuBouhours@chu-angers.fr

J. Berton, B. Ringuier, J.C. Granry, Pôle Anesthésie Réanimation, CHU Angers, 4, rue Larrey, 49933 Angers Cedex 9

Sous la direction de Olivier Paut et Gilles Orliaguet, *Réanimation pédiatrique*.

ISBN : 978-2-8178-0406-4, © Springer-Verlag Paris 2013

Modalités de la prise en charge de l'arrêt cardiaque chez l'enfant (nouveau-né exclu)

Elle doit prendre en compte l'étiologie hypoxique et les spécificités liées à l'âge. La réanimation cardiopulmonaire (RCP) a fait l'objet de recommandations formalisées d'experts en France en 2007 trop souvent peu connues [5-6]. Très récemment, l'AHA et l'ERC ont publié de nouvelles recommandations issues d'un consensus de la science conduit par l'ILLCOR [7-8]. Les principales nouveautés sont reprises dans le tableau I.

Tableau I – Principaux changements intéressant la réanimation cardiopulmonaire (RCP) de l'enfant publiés par l'*European Resuscitation Council* en 2010 [8].

Diagnostic de l'arrêt cardiaque (AC) La prise de pouls n'est plus obligatoire pour les secouristes qui ne maîtrisent pas le geste ou ont un doute. Elle ne doit pas dépasser 10 secondes.
Ratio compression-ventilation Ratio 30/2 pour la réanimation de base par des témoins. Ratio 15/2 pour la réanimation de base par 2 secouristes. Nécessité de l'oxygénation. Faire un MCE seul si refus du témoin d'assurer le bouche à bouche.
Massage cardiaque externe (MCE) Importance de la qualité du massage Minimiser les interruptions de MCE
Utilisation du défibrillateur automatique externe (DAE) Efficace et sans danger chez l'enfant de moins de 1 an. Utiliser de préférence un défibrillateur biphasique avec palette pédiatrique ou atténuateur. Utilisation possible chez le nourrisson de moins de 1 an.
Réduire les périodes de "no flow" Poursuivre le MCE durant la charge du défibrillateur manuel puis reprendre immédiatement après le choc.
Intérêt de l'intubation orotrachéale
Intérêt du monitorage du CO₂ expiré (confirmation de l'intubation trachéale et évaluation de la qualité de la RCP)
Réanimation post-AC Éviter l'hyperoxie Adapter la FiO ₂ à la saturation. Transférer le patient vers un centre spécialisé. Proposer l'hypothermie thérapeutique.
Prise en charge de l'AC en situations particulières Choc septique, traumatique, hypovolémique ; ventricule unique, hypertension artérielle pulmonaire et intoxication

Diagnostic de l'arrêt cardiaque

Pour le grand public, la reconnaissance de l'AC est simplifiée et repose sur l'absence de signe de vie : absence de réactivité spontanée ou à la stimulation et absence de ventilation ou gasps. La prise de pouls, peu sensible et peu spécifique, d'enseignement difficile et de rémanence faible n'est plus enseignée. Pour les secouristes et professionnels de santé, la prise de pouls est bien entendu maintenue : brachial chez le nourrisson de moins de 1 an et carotidien ou fémoral au-delà de 1 an. Chaque étape ne doit pas dépasser 10 secondes.

Réanimation cardiopulmonaire de base

Première étape du concept organisationnel de la chaîne de soins, sa réalisation influence le pronostic de cette pathologie.

Ventilation

La libération des voies aériennes (LVA) est assurée par une bascule de la tête en arrière et une élévation du menton. Plus l'enfant est jeune, moins il faut mettre la tête en hyperextension pour obtenir une LVA. Une désobstruction est réalisée au besoin par la technique des doigts en crochet. L'oxygénation est prioritaire et reste le premier geste à pratiquer lors d'un AC pédiatrique. Chez l'enfant prépubère (moins de 8 ans) ou noyé, la libération des voies aériennes suivie de 5 insufflations et d'une minute de réanimation précèdent l'alerte. La séquence de l'alerte est inversée chez l'enfant pubère ou lorsque l'enfant s'effondre brutalement sans prodrome. La technique d'insufflation est le bouche-à-bouche ou chez le nourrisson de moins de 1 an, le bouche-à-nez + bouche. Chaque insufflation dure 1 à 1,5 secondes avec un volume nécessaire pour soulever le thorax. Le temps d'insufflation doit être égal au temps d'exsufflation passive. La ventilation est dès que possible réalisée en oxygène pur à l'aide d'un masque avec ballon autoremplisseur. Si d'emblée la ventilation artificielle est inefficace, les manœuvres de désobstruction doivent être débutées.

Massage cardiaque externe (MCE) et rapport compression/ventilation

Chez le nourrisson, le MCE est réalisé avec deux doigts perpendiculaires au thorax au niveau du tiers inférieur du sternum avec une dépression du tiers de la hauteur du thorax. La technique avec les deux pouces l'un à côté de l'autre, les paumes des mains encerclant le thorax est envisageable en présence de deux sauveteurs. Les compressions thoraciques sont réalisées chez le plus grand enfant avec le talon d'une ou des deux mains, selon sa morphologie. Au cours de la RCP, les compressions thoraciques doivent être interrompues le moins possible

afin de réduire les périodes de « *no flow* » au minimum. Il existe peu ou pas d'étude avec un niveau de preuve suffisante pour valider la valeur idéale du rapport compression/ventilation. Le ratio universel de 30 compressions pour 2 insufflations a été retenu pour tous les âges pour le grand public. Pour les professionnels de santé, le schéma est légèrement complexifié pour apporter une place plus importante à l'oxygénation. Ainsi, en présence de deux secouristes, le ratio est de 15/2. Récemment, une étude de cohorte intéressant 5170 ACR pédiatriques retrouvait un bénéfice sur le pronostic neurologique à la RCP avec le bouche-à-bouche *versus* un MCE seul [9]. Chez l'adulte et le grand enfant, du fait de l'origine cardiaque primitive, le MCE est essentiel et même considéré comme suffisant si réalisé seul durant les 5 premières minutes.

Défibrillation automatique externe

Même si les rythmes défibrillables (fibrillation ventriculaire, tachycardie ventriculaire sans pous) ne représentent que 10 % des AC, l'utilisation du DAE est recommandée dans l'algorithme de la RCP de base avec DAE chez l'enfant. Ces dispositifs sont fiables chez l'enfant de plus de 1 an [10]. L'usage de palette pédiatrique ou d'atténuateur d'énergie est recommandé chez les moins de 8 ans ou moins de 25 kg. L'énergie délivrée est alors de 50 à 75 joules. Il est rapporté l'utilisation avec succès de DAE chez le nourrisson de moins de 1 an.

Réanimation cardiopulmonaire spécialisée

Le diagnostic est confirmé par l'équipe médicale. La persistance après 5 insufflations d'une bradycardie < 60/min associée à des signes d'insuffisance circulatoire aiguë chez un enfant inconscient, impose également la mise en œuvre d'une RCP. Différentes actions seront conduites successivement ou mieux simultanément par l'équipe médicale.

Contrôle des voies aériennes

En France, l'intubation orotrachéale est réalisée précocement en interrompant le moins possible les compressions. L'utilisation d'une sonde à ballonnet adaptée à la morphologie de l'enfant est privilégiée. Un monitoring de la pression du ballonnet est indispensable avec un objectif entre 20 et 30 cmH₂O. La bonne position de la sonde est confirmée par plusieurs techniques dont le monitoring du CO₂ expiré. La capnographie évalue également la qualité de la RCP et de la reprise de l'activité cardiaque. Le MCE est assuré en continu dès le contrôle des VAS effectué. Afin de ne pas gêner la RCP, les paramètres de ventilation retenus sont un volume courant : 6 mL/kg et une fréquence respiratoire de 8 à 10/min. La FIO₂ initialement à 100 % sera adaptée dès la reprise de l'activité cardiaque. Les recommandations nord-américaines préconisent un

recours rapide à des alternatives plus simples que l'intubation orotrachéale. La mise en place du masque laryngé pédiatrique peut être délicate, surtout chez le jeune enfant et doit être réservée à l'intubation impossible. Le masque laryngé ne protège pas du risque d'inhalation.

Défibrillation

Le raccordement des électrodes et des patchs doit être vérifié. Pour les rythmes défibrillables, la défibrillation doit être réalisée le plus rapidement possible. Elle conditionne le pronostic des AC. Avec les défibrillateurs manuels, le premier CEE est délivré avec une énergie de 2 à 4 J/kg puis 4 J/kg pour les suivants. Dans l'objectif de diminuer la période de « *no flow* », le MCE n'est interrompu que lors du CEE. Il est en particulier maintenu durant la charge du défibrillateur. Le MCE est immédiatement repris après le CEE, pendant deux minutes. Il est préférable d'utiliser les patchs autocollants offrant après leur mise en place moins d'interruption du massage et un meilleur positionnement antéropostérieur (englobant le cœur). Les défibrillateurs à ondes biphasiques sont recommandés puisque moins nocifs et au moins aussi efficaces.

Abord vasculaire

Chez l'enfant, la voie veineuse périphérique située dans le territoire cave supérieur est très souvent difficile à mettre en place. La voie intraosseuse, plus simple et plus rapide, doit être très rapidement privilégiée (après 90 secondes de tentative d'abord veineux périphérique), voire utilisée d'emblée [11]. C'est une voie d'administration sûre et efficace et la pharmacocinétique des médicaments utilisés par cette voie est comparable à la perfusion intraveineuse. L'injection de la première dose d'adrénaline ne doit plus être réalisée par voie intratrachéale hormis en situation exceptionnelle de réanimation d'un AC en salle de naissance. Sa distribution et son efficacité restent très variables et controversées. La voie fémorale doit être réservée au personnel expérimenté.

Médicaments de l'arrêt cardiaque

L'adrénaline (épinéphrine) reste le vasopresseur de choix de l'arrêt cardiaque. Par son effet alpha-sympathomimétique, elle améliore l'efficacité du MCE en augmentant la pression de perfusion coronarienne et le débit sanguin cérébral. La posologie d'administration est de 10 µg/kg en bolus (soit 0,1 mL/kg d'une solution de 1 mg dans 10 mL de sérum isotonique). L'utilisation de plus fortes posologies n'a pas d'effet sur le pronostic voire même est délétère lors d'un AC hypoxique. Par analogie avec l'adulte, l'amiodarone est la thérapeutique médicamenteuse de première intention dans les FV et TV récidivantes. Elle est administrée en bolus à la posologie de 5 mg/kg. La lidocaïne n'est plus l'antia-

rythmique de référence. Chaque bolus de médicament sera accompagné d'un bolus de sérum isotonique qui est le soluté de perfusion.

L'administration de calcium n'est pas recommandée sauf en cas d'hypocalcémie documentée, d'intoxication aux inhibiteurs calciques ou d'hyperkaliémie. Le magnésium reste utilisé lors d'hypomagnésémie ou de torsade de pointe.

En urgence, l'estimation du poids de l'enfant est souvent difficile et imprécise. Si les parents ne peuvent renseigner, il semble raisonnable d'utiliser des systèmes comme le ruban de Broselow estimant le poids jusqu'à la taille des sondes d'intubations. Ce système semble supérieur aux différentes formules existantes, notamment chez l'enfant de moins de 25 kg [12].

Algorithme de la réanimation cardiopulmonaire spécialisée

L'algorithme de la RCP est représenté sur la figure 1.

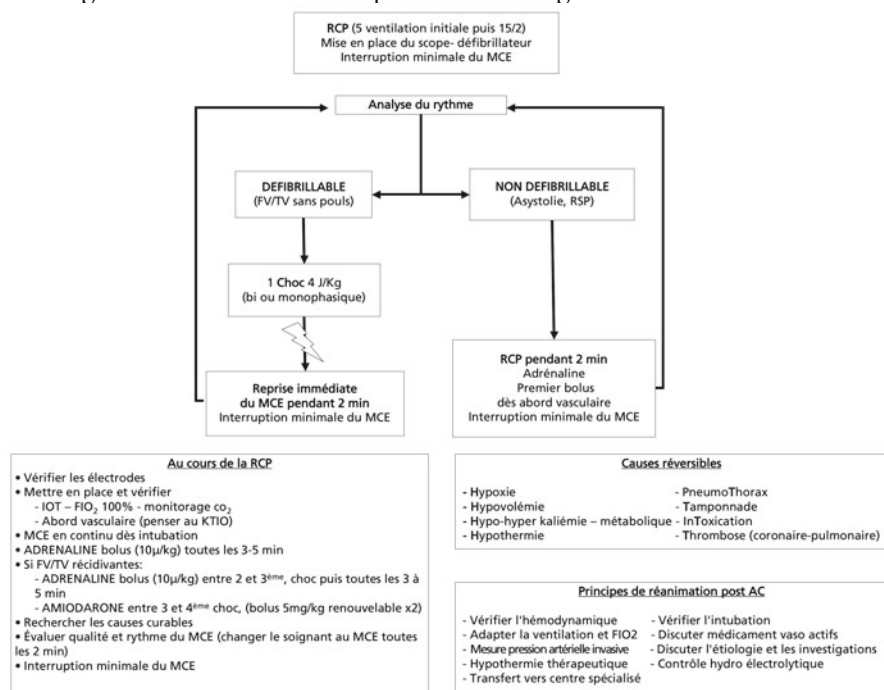


Fig. 1 – Algorithme de la RCP spécialisée d'après [5] et modifiée d'après [8].

Rythmes défibrillables (FV et TV sans pouls)

la défibrillation, réalisée le plus précocement possible, représente le traitement de choix avec une survie de 17 à 20 % chez l'enfant [13]. Le rythme sera ensuite analysé au terme de 2 minutes de MCE. L'adrénaline est administrée

entre le 2 et 3^e CEE, répétée toutes les 3 à 5 minutes. L'amiodarone est administrée entre le 3 et 4^e CEE en cas de rythme choquable réfractaire. Elle pourra être répétée à 1 reprise.

Rythmes non défibrillables (asystolie, activité cardiaque sans pouls)

La séquence de réanimation consiste à poursuivre la RCP et à administrer l'adrénaline toutes les 3 à 5 minutes. Le rythme est analysé toutes les 2 minutes. Les compressions thoraciques doivent être au minimum interrompues. Au cours de la réanimation, les causes curables doivent être recherchées et traitées. Si le rythme devient choquable ou inversement, l'algorithme est modifié.

Arrêt de la réanimation

L'étiologie, la durée de l'AC sans et avec réanimation, les conditions médicales et les circonstances particulières doivent être prises en compte. L'arrêt de la réanimation doit être envisagé en général au-delà de 20 minutes de RCP, sans retour à un rythme cardiaque efficace.

Présence des parents au cours de la réanimation

La présence des parents au cours de la RCP ou avant l'arrêt de celle-ci doit être facilitée si l'équipe médicale le permet. Cette présence, accompagnée d'un membre de l'équipe, facilite le travail du deuil sans altérer la qualité des soins.

Réanimation post-arrêt cardiaque

L'arrêt cardiaque réanimé constitue la situation clinique la plus proche du phénomène « ischémie-reperfusion ». Le syndrome « post-ressuscitation » peut être rapidement fatal ou source de séquelles majeures. L'importance de la réanimation post-arrêt cardiaque s'est imposée dans la chaîne de survie ces dernières années. Dès la restauration d'une activité cardiaque efficace, l'objectif est de préserver les fonctions cérébrales, d'éviter les dysfonctions d'organes et d'obtenir une stabilité physiologique. La prise en charge nécessite une admission en service spécialisé.

L'objectif de la ventilation est d'obtenir une normoxie-normocapnie. L'hypoxie aggrave les lésions oxydatives observées dans l'ischémie-reperfusion. La FIO₂ est adaptée pour obtenir une SpO₂ ≥ 94 % (rapide confirmation gazométrique). L'hypercapnie peut aggraver le pronostic neurologique par ses effets sur la perfusion cérébrale et le débit cardiaque. L'équilibre hydroélectrolytique, en particulier glucidique est recherché. L'instabilité hémodynamique associée à une dysfonction myocardique est fréquente. Elle nécessite souvent le recours à des amines vasoactives (dobutamine ou noradrénaline) dont le choix est fonction du profil hémodynamique. Il n'existe pas d'étude évaluant le bénéfice d'un

médicament vasoactif en particulier. L'objectif prioritaire durant la période post-AC est d'obtenir une survie avec peu ou pas de séquelles neurologiques postanoxiques. Par analogie avec la littérature chez l'adulte, l'instauration d'une hypothermie induite (entre 32 et 34 °C pendant 24 heures) chez l'enfant comateux après la réanimation peut être indiquée [14]. Elle est de rigueur, le plus tôt possible (dès la phase préhospitalière), chez l'adolescent ou grand enfant victime d'un AC extrahospitalier en rapport avec une FV et toujours comateux dans les suites. Elle est associée à une sédation et une curarisation. L'hyperthermie doit être absolument combattue. Le recours à la circulation extracorporelle ou ECMO lors d'AC réfractaire intrahospitalier d'étiologie potentiellement réversible peut se discuter dans les services maîtrisant la technique. Les premiers résultats semblent encourageants pour les enfants ayant des pathologies cardiaques sous-jacentes [15].

Certaines situations particulières méritent un traitement étiologique spécifique associé à la RCP : choc septique, hypovolémique, ventricule unique, hypertension artérielle pulmonaire, intoxication [7-8]. Lors d'un AC traumatique, l'hypovolémie, l'obstruction des voies aériennes ou un hémopneumothorax compressif doivent être systématiquement recherchés. De nombreuses observations rapportent avec succès chez l'enfant l'utilisation d'émulsion lipidique lors d'un surdosage aux anesthésiques locaux.

Enseignement de la réanimation cardiopulmonaire pédiatrique et place de la simulation médicale

La formation en soins d'urgences pédiatriques est confrontée à un paradoxe : les situations de crises médicales en pédiatrie sont rares et les cliniciens sont en conséquence peu préparés et anxieux. Dans les situations d'urgence durant lesquelles des gestes doivent être pratiqués rapidement et efficacement, la place pour l'apprentissage est difficile et parfois délicate. Des formations structurées en RCP pédiatrique sont disponibles, tels que le *Pediatric Advanced Life Support* de l'AHA, ou l'équivalent européen, le *European Pediatric Life Support* de l'ERC. Elles ont prouvé leur efficacité mais leur accès est limité. Une remise à niveau des compétences semble nécessaire tous les six mois [8].

La simulation en santé développe des objectifs pédagogiques qui vont bien au-delà de l'enseignement classique de la RCP. Elle permet de reproduire une grande variété de situations rares, sans risque pour le patient, dans un environnement protégé et réaliste, centrée sur une pédagogie formative lors du débriefing. Le matériel est très hétérogène et dépend des objectifs et de la population visée. Le matériel procédural (bras de perfusion, têtes d'intubation, torse...) est utilisé pour l'acquisition des techniques de base. Les mannequins basse fidélité offrent la possibilité d'une gestion en équipe avec parfois un rétrocontrôle des

manœuvres effectuées [16]. Ils sont surtout adaptés à la réanimation de base. Le matériel dit haute fidélité regroupe des mannequins plus sophistiqués (respiration spontanée, palpation des pouls, cyanose...) qui offrent un feedback en temps réel des constantes vitales et ainsi renforcent le réalisme. Ils sont principalement utilisés pour l'enseignement avancé de la RCP pédiatrique. L'utilisation d'un acteur jouant un rôle prédéfini dans un scénario peut être un outil précieux de formation (annonce de décès à la famille). La simulation appliquée à la RCP pédiatrique peut réduire l'écart entre le haut degré de compétences cliniques requis et le faible niveau d'exposition à ce type de situations. L'amélioration des performances a été publiée chez l'adulte par Wayne [17]. L'enseignement de la RCP par simulation doit considérer les compétences techniques et non techniques : le comportement humain et ses limites en situation de crise [18]. Cette dimension fait actuellement partie intégrante des recommandations de l'ERC en 2010 [8]. L'absence de leadership et une mauvaise répartition des tâches sont souvent associées à une RCP moins efficace [19]. Un briefing et surtout un débriefing au décours des prises en charge en simulation, ou sur le terrain, participent également à l'amélioration des compétences des intervenants. La communication, verbale ou non verbale, au sein de l'équipe est souvent réduite en quantité et en qualité en situation de crise. Au cours de celle-ci, des techniques de communication permettent de réduire la surcharge de tâches déléguées aux infirmières pour la préparation des médicaments de réanimation, terrain favorable à des erreurs [20]. Le recours à l'aide cognitive (support papier) peut alors améliorer les performances en situation critique, surtout dans le contexte pédiatrique nécessitant des posologies précises et adaptées.

La principale limite de ce type d'enseignement est le coût important reparti entre les locaux, le matériel mais aussi un personnel qualifié en enseignement médical sur simulateur. L'enseignement de la RCP en pédiatrie, avec la nécessité d'une gestion technique et comportementale efficace, trouve dans la simulation un outil non seulement d'évaluation des équipes mais surtout de formation efficace. En France, cette méthode pédagogique remarquable nécessite cependant d'être structurée.

Références

1. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, *et al.* (2009) Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation* 119 (11): 1484-91
2. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, *et al.* (2004) A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 114(1): 157-64
3. Ong ME, Stiell I, Osmond MH, *et al.* (2006) Etiology of pediatric out-of-hospital cardiac arrest by coroner's diagnosis. *Resuscitation* 68: 335-42
4. Ahn KO, Shin SD, Suh GJ, *et al.* (2010) Epidemiology and outcomes from non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest in Korea: A nationwide observational. *Resuscitation* 81(8): 974-81

5. Recommandations formalisées d'experts (2007) Prise en charge de l'arrêt cardiaque. *Ann Fr Anesth Reanim* 26(11): 1008-19
6. Goddet NS, Lode N, Descatha A, *et al.* (2009) Prise en charge préhospitalière de l'arrêt cardiaque de l'enfant et du nourrisson : enquête nationale de pratique. *Ann Fr Anesth Reanim* 28(11): 943-8
7. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, *et al.* (2010) Part 14: Pediatric Advanced Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 122: S876 - S908
8. Biarent D, Bingham R, Eich C, *et al.* (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 81: 1364-88
9. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, *et al.* (2010) Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 375(9723): 1347-54
10. Atkins DL, Scott WA, Blafox AD, *et al.* (2008) Sensitivity and specificity of an automated external defibrillator algorithm designed for pediatric patients. *Resuscitation* 76:168-74
11. Horton MA, Beamer C (2008) Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular access for pediatric emergency patients. *Pediatr Emerg Care* 24: 347-50
12. Hofer CK, Ganter M, Tucci M, *et al.* (2002) How reliable is length-based determination of body weight and tracheal tube size in the paediatric age group? The Broselow tape reconsidered. *Br J Anaesth* 88: 283-5
13. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, *et al.* (2005) Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 64: 37-40
14. Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I, *et al.* (2009) Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. *Circulation* 119: 1492-500
15. Huang SC, Wu ET, Chen YS, *et al.* (2008) Extracorporeal membrane oxygenation rescue for cardiopulmonary resuscitation in pediatric patients. *Crit Care Med* 36: 1607-13
16. Sutton RM, Donoghue A, Myklebust H, *et al.* (2007) The voice advisory manikin (VAM): an innovative approach to pediatric lay provider basic life support skill education. *Resuscitation* 75(1): 161-8
17. Wayne DB, Didwania A, Feinglass J, *et al.* (2008) Simulation-based education improves quality of care during cardiac arrest team responses at an academic teaching hospital: a case-control study. *Chest* 133(1): 56-61
18. Toff NJ. (2010) Human factors in anaesthesia: lessons from aviation. *Br J Anaesth* 105 (1): 21-5
19. Andersen PO, Jensen MK, Lippert A, *et al.* (2010) Identifying non-technical skills and barriers for improvement of teamwork in cardiac arrest teams. *Resuscitation* 81(6): 695-702
20. Ford DG, Seybert AL, Smithburger PL, *et al.* (2010) Impact of simulation-based learning on medication error rates in critically ill patients. *Intensive Care Med* 36(9): 1526-31

Mort encéphalique et don d'organes en pédiatrie

S. Blanot

Introduction

Seule la mort encéphalique (ME) peut aboutir en France au prélèvement d'organes en pédiatrie ; le prélèvement sur donneur vivant pédiatrique et sur enfant à cœur arrêté ne sont pas autorisés. En dix années (de 2000 à 2009), 429 enfants de six ans au plus ont été recensés en ME par l'Agence de la biomédecine (ABM) en France, dont 133 (soit ~30 %) ont été prélevés (ABM Info Service). Au sujet du don et de la greffe d'organes, les progrès de la médecine aboutissent à un déséquilibre croissant entre le nombre d'enfants en attente de greffes et les dons d'organes disponibles. Des priorités d'attribution pédiatrique pour des organes prélevés chez l'adulte ont été établies de longue date pour compenser ce déséquilibre. En 2008, plus de 250 enfants ont été inscrits en liste d'attente et seulement 196 patients de moins de 18 ans ont été greffés (ABM Info Service), bien souvent grâce aux priorités pédiatriques d'attribution pour des prélèvements d'adultes. Ces chiffres, qui traduisent le déséquilibre donneur/receveur pédiatrique, justifient pleinement qu'une organisation réfléchie comprenant le diagnostic de la ME, la réanimation intensive des donneurs potentiels et l'approche des familles soit établie au sein de chaque unité de réanimation pédiatrique pour favoriser le don d'organes.

S. Blanot (✉), Département d'anesthésie réanimation et SAMU de Paris, Hôpital Necker-Enfants malades, AP-HP, université Paris-Descartes, 149, rue de Sèvres, 75743 Paris
E-mail : stephane.blanot@nck.aphp.fr

Sous la direction de Olivier Paut et Gilles Orliaguet, *Réanimation pédiatrique*.
ISBN : 978-2-8178-0406-4, © Springer-Verlag Paris 2013

Tous les pays n'ayant pas exactement les mêmes exigences légales face au diagnostic de ME, ce chapitre précisera les recommandations pour ce diagnostic chez l'enfant selon la loi française ; la prise en charge d'un éventuel donneur d'organes sera exposée d'une façon moins restrictive. Le terme de « mort encéphalique » (ME) sera utilisé plutôt que celui plus critiqué de « mort cérébrale » (certaines cellules cérébrales, notamment de l'axe hypophysaire pouvant rester fonctionnelles) ou celui plus fonctionnel de « décès neurologique », pour rester dans les termes du décret de 1996 [1] .

Rappels historiques et perceptions sociales et professionnelles sur la mort encéphalique et le don

Initialement, la définition légale de la mort dans le droit français était médicale clinique, décrite comme une cessation irréversible de toute activité cardiaque et circulatoire (circulaire du 3/02/1948). Le développement des techniques de suppléance de réanimation amène rapidement à la description historique du « coma dépassé » par Mollaret et Goulon en 1959 [2]. Dans le concept innovant des greffes, l'État français de l'époque veut reconnaître aux praticiens le droit de prélever des organes sur des sujets en mort encéphalique confirmée. La circulaire de Jeanneney du 24/04/1968 va alors encadrer légalement la notion de ME, selon une définition médico-juridique associant une interruption irréversible clinique de toutes les fonctions cérébrales à un EEG nul. Par la suite, la ME a été légalement définie par décret du Code de santé publique en 1996 [1], accompagné d'une circulaire (circulaire DGS n° 96-733) précisant les conditions du diagnostic notamment chez l'enfant, mais elle restera longtemps pour « l'homme du commun » une notion propre à la culture savante du monde médical. On peut comprendre ainsi combien la ME manque crucialement d'objectivité pour la sensibilité de l'individu extérieur à ce savoir médico-légal, et à qui elle peut sembler répondre à des définitions provisoires, liées aux avancées scientifiques. Après que le législateur se soit accaparé un débat de société qui n'a pas eu lieu sur le don d'organes, les lois de bioéthique ont été rédigées en 1994 pour rattraper ce retard, simultanément à la création ministérielle de l'Établissement français des greffes (EFG). Ces lois ont été révisées en 2004 avec la naissance de l'ABM.

La reconnaissance légale de la ME soulève cependant encore bien des doutes chez les citoyens des pays civilisés [3, 4]. Actuellement, les Français qui ont assimilé la notion de don d'organes et de greffes (77 %) ignorent toujours majoritairement leur propre position face au don (61 %), et ont des inquiétudes quant à la représentation du passage à l'acte (mutilation, problème d'éthique et de morale) (ABM Info Service). Il est à craindre qu'ils n'aient pas encore bien compris l'irréversibilité de la ME, et les médecins eux-mêmes, seuls habilités (depuis le 28 mars 1960) à constater un décès, ne savent pas tous la diagnostiquer [4]. Il apparaît donc incontournable que le corps médical et l'ensemble du personnel soignant s'ac-

cordent dans ce savoir défini médicalement et légalement, de façon à harmoniser à la fois leur pratique et le message livré à la société. Dans le but d'optimiser la prise en charge des familles de donneurs éventuels d'organes et la transparence des procédures de don, des équipes de coordination de prélèvement ont été mises en place par l'EFG au sein des hôpitaux pour encadrer avec le médecin réanimateur la procédure de don, génératrice de stress au sein des équipes de soins adultes et pédiatriques. Plus récemment, une conférence d'experts de l'ABM et des sociétés françaises d'anesthésie et de réanimation permet de préciser les recommandations actuelles aux réanimateurs confrontés à ces situations [5]. Le diagnostic de ME et la réalisation de prélèvement d'organes sont certainement les pratiques médicales les plus légiférées. Surveillées par l'ABM et les équipes de coordination hospitalières, ces pratiques doivent être parfaitement exécutées dans le respect des lois nationales et décrites clairement à l'ensemble de la population concernée. La pratique exacte du diagnostic de ME et éventuellement du don d'organes prend toute sa dimension en pédiatrie, où l'annonce médicale doit être faite avec clarté et empathie aux parents, habituels représentants légaux du jeune défunt. De la qualité du message transmis dépendra la compréhension de l'évolution réelle de la situation médicale, l'initiation du travail de deuil, et éventuellement la tolérance à la question du don d'organes.

Épidémiologie des morts encéphaliques en pédiatrie. Précautions secondaires vis-à-vis du don d'organes

Le taux global de mortalité dans une unité de réanimation pédiatrique est compris entre 4 et 9 % des patients hospitalisés dans cette unité [6-8], dont une habituelle minorité de 15 à 20 % par ME [7, 9, 10], mais pouvant atteindre 28 % [11], voire même 35 % (15 ME pour 43 décès de 1995 à 2002) dans une série rétrospective espagnole [12]. L'incidence des états de ME chez les patients de réanimation pédiatrique varie donc habituellement de 1 à 3 % [6, 8]. Le décès par ME peut toucher toutes les tranches d'âge avec approximativement un tiers en dessous de 1 an, un tiers de 1 à 5 ans et le dernier tiers de 6 à 18 ans [8, 13]. Seulement 2,1 % des ME concernent les nouveaux-nés décédés en réanimation [11].

Les causes de ME chez l'enfant sont multiples et comparables à l'adulte, mais se distinguent de ces dernières essentiellement par leurs proportions respectives de causes naturelles ou non de ME (fig. 1). Les étiologies pédiatriques de ME en France (fig. 2) sont dominées par des causes non naturelles, avec pour chef de file le traumatisme crânien grave accidentel, qu'il soit la conséquence d'un accident domestique ou de la voie publique. Cette particularité sur l'étiologie accidentelle aura des conséquences importantes pour les entretiens avec les parents de l'enfant, et bien évidemment pour les formalités administratives et judiciaires à venir. Les causes asphyxiques, naturelles ou non, viennent au second plan, par noyade, suffocation ou strangulation identifiée. Les causes neurochirurgicales (accident vas-

culaire cérébral, hydrocéphalie obstructive et tumeurs cérébrales, à l'exception des tumeurs malignes limitant le don) représentent 15 à 20 % des ME (ABM Info Service). Rarement, la ME n'a aucune cause identifiée, c'est le cas notamment des morts subites inopinées qui représentent 5 % pour Ashwal [11] et des hématomes sous-duraux aigus non accidentels [14]. La déclaration administrative des causes de mort non naturelle peut être complexe, alourdissant d'autant les démarches légales et judiciaires pour autoriser une démarche de prélèvement d'organes, qui pourra être encadrée par des médecins légistes [15, 16].

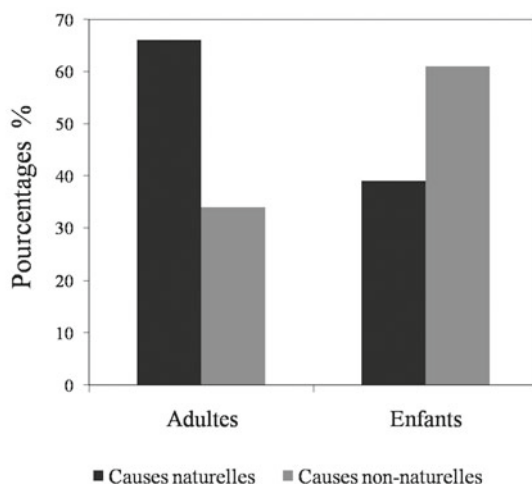


Fig. 1 – Comparaison des causes (naturelles ou non) de mort encéphalique (ME) en 2009, en % chez les adultes *versus* les enfants (ABM Info Service).

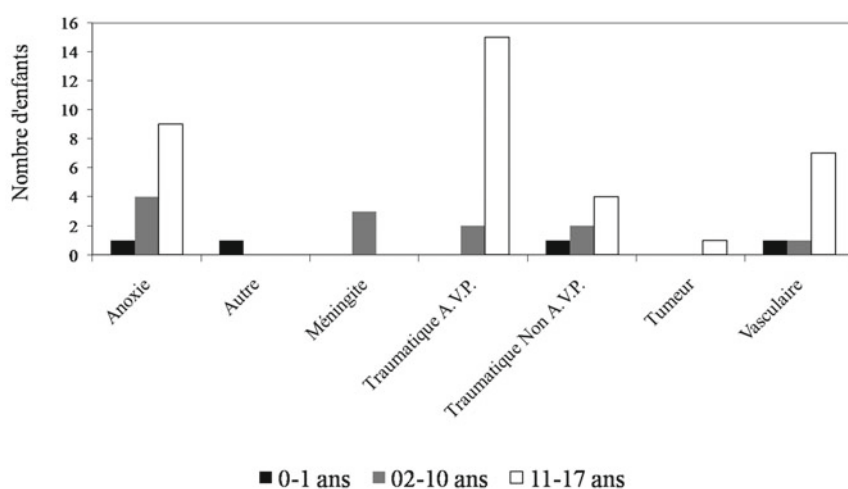


Fig. 2 – Causes de mort encéphalique chez l'enfant par tranches d'âge (ABM Info Service).

Les ME compliquant des méningites communautaires bactériennes s'expliquent par l'engagement cérébral ischémique dû à l'œdème massif. L'origine infectieuse du décès en fait un cas particulier pour la démarche de don, mais la particularité pédiatrique relève surtout de la mortalité plus élevée chez l'enfant de ces infections graves [17]. Dans une étude multicentrique réalisée dans quatre grands pays anglo-saxons de transplantation, le taux de survie de 1 à 60 mois des patients greffés n'est pas significativement différent après transplantation hépatique de greffons de donneurs décédés de méningite, par rapport à un groupe témoin [18]. Dans cette perspective particulière de greffe, il est recommandé de prélever après un traitement antibiotique à posologie méningée chez le donneur pendant au moins 24 à 48 heures, et de poursuivre cette même antibiothérapie chez le receveur pendant au moins 5 jours [5]. De même, il est demandé d'avoir pu constater chez le donneur une régression patente des signes de l'infection sévère en cours [18]. En revanche, les méningo-encéphalites virales, notamment herpétiques ou à germe non identifié, restent des contre-indications formelles au don d'organes [19]. Par analogie, la recherche systématique de maladies transmissibles (VIH 1 et 2, HTLV1, HBV, HCV, CMV, EBV, syphilis, toxoplasmose) est obligatoire et réglementée en France par arrêté. Leur positivité contre-indiquera ou restreindra l'indication de greffe à des receveurs particuliers et avertis.

Chez le nouveau-né de moins d'un mois, les causes de ME sont pour la majorité des encéphalopathies anoxo-ischémiques ; suivent les traumatismes obstétricaux, les malformations et hémorragies cérébrales, les causes infectieuses, les morts subites du nourrisson, les traumatismes non accidentels et enfin les causes métaboliques [20]. Notons que les *Guidelines* américaines de 1987 sur le don d'organes [21] avaient exclu de la catégorie pédiatrique les nourrissons âgés de moins de sept jours, pour les difficultés encourues à diagnostiquer avec certitude la ME. Cette exclusion qui ne concerne pas la France a disparu avec la mise à jour des recommandations américaines en 2012 [22].

Diagnostic de ME

La loi

La ME, préalablement définie par les scientifiques, apparaît légalement en France par arrêté du Conseil d'État en juillet 1993, puis est consacrée par décret en décembre 1996. Si la personne présente un arrêt cardiaque et respiratoire persistant, le constat de la mort ne peut être établi qu'à la condition que les trois critères cliniques suivants soient simultanément présents (article R 1332.1 du Code de santé publique) :

- absence totale de conscience et d'activité motrice spontanée ;
- abolition de tous les réflexes du tronc ;
- absence totale de ventilation spontanée.

Si la personne en ME clinique est assistée par ventilation mécanique et conserve une fonction hémodynamique, l'absence de ventilation spontanée est vérifiée

par une épreuve d'hypercapnie : augmentation du gaz carbonique dissous dans le plasma sanguin (article R 1232.2 du Code de santé publique). De plus, en complément des trois critères cliniques mentionnés précédemment, il doit être recouru pour attester du caractère irréversible de la destruction encéphalique :

- soit à deux électroencéphalogrammes nuls et aréactifs effectués à un intervalle minimal de quatre heures, réalisés avec amplification maximale sur une durée d'enregistrement de trente minutes et dont le résultat doit être immédiatement consigné par le médecin qui en fait l'interprétation ;
- soit à une angiographie objectivant l'arrêt de la circulation encéphalique et dont le résultat doit être immédiatement consigné par le radiologue qui en fait l'interprétation.

Telle est la loi incontournable que l'on doit respecter chez l'adulte. La loi apporte peu de précision particulière pour la pédiatrie, concernant l'intervalle de temps à respecter entre les deux EEG effectués pour les enfants de moins de cinq ans, qui doit s'allonger d'autant plus que l'enfant est plus jeune [1].

Le diagnostic initial est clinique

Le diagnostic de ME est, dans tous les cas, suspecté cliniquement si un enfant présente un coma profond et totalement aréactif, avec perte de tous les réflexes du tronc cérébral. Ceci impose que les patients hospitalisés en réanimation pédiatrique soient examinés neurologiquement tous les jours, en tenant compte du niveau de sédation ou de curarisation imposé par les prescriptions médicales. On se méfiera tout particulièrement du risque d'erreur engendré par une hypothermie inférieure ou égale à 35 °C [5], fréquemment observée chez l'enfant comateux, ainsi que d'autres facteurs confondants, tels l'instabilité hémodynamique, les désordres hydroélectrolytiques, acidobasiques ou endocriniens sévères [23].

Parmi les agents dépresseurs du système nerveux central pouvant simuler des états cliniques proches de la ME, on retiendra les intoxications aux antidépresseurs tricycliques, barbituriques [24], benzodiazépines, méprobamate, phénytoïne, narcotiques, alcool, éthylène glycol, curares, etc. [25]. Hors de la réanimation, les patients sont exceptionnellement soumis à ces intoxications en dehors des tentatives d'autolyse ou des situations de maltraitance, où l'agression physique peut se combiner à l'intoxication criminelle. Ces agents pourront être recherchés et quantifiés dans le sang des patients comateux, au moindre doute sur l'étiologie de l'état clinique de l'enfant. Toutefois, un traitement normalement conduit amenant à des taux sériques thérapeutiques normaux de phénobarbital de 15 à 40 mcg/mL n'influe pas sur la valeur diagnostique d'un EEG plat et aréactif [26]. Le diagnostic de ME peut aussi être validé chez un enfant qui présente un tableau clinique compatible, à l'issue d'un traitement barbiturique intraveineux pour réduire une hypertension intracrânienne sévère, lorsque le taux sérique retrouvé est devenu inférieur aux taux thérapeutiques habituels [22, 23].

L'examen clinique neurologique visant à confirmer la ME doit être effectué avec précision [22, 23, 27]. La profondeur du coma doit être confirmée par l'absence de réponse motrice (en dehors des mouvements anormaux par réflexe spinal,

type réflexe d'embrassement, ou de myoclonies spinales) à une stimulation douloureuse standard répétée et appliquée précisément sur l'ensemble du corps : les membres, le tronc, la racine du nez, l'articulation temporo-mandibulaire, la lunule des ongles... L'examen de toutes les paires crâniennes vient ensuite vérifier l'absence de réponse réflexe du tronc cérébral. On s'informerait particulièrement de la dimension des pupilles et de leur réactivité à la lumière, du réflexe cornéen, du réflexe de toux à l'aspiration bronchique, du réflexe oculo-vestibulaire (nystagmus avec phase rapide du côté opposé à l'oreille stimulée après injection de liquide froid dans le canal auditif externe) voire du réflexe oculo-céphalique (en l'absence de lésion cervicale). Aucun délai n'est requis pour préjuger de la validité de l'examen clinique contrairement à ce que préconisaient les critères de l'université d'Harvard [28]. Toutefois, cet examen doit être répété et rester inchangé, tout au long de la démarche de prélèvement d'organes [21, 22].

Le diagnostic étiologique responsable de cet état d'aggravation neurologique doit être connu et documenté ou fortement suspecté pour être considéré comme la cause potentielle d'une possible évolution fatale irréversible.

Après avoir constaté un état clinique compatible avec une ME d'étiologie déterminée, il faut vérifier l'absence de ventilation spontanée par une épreuve d'hypercapnie, appelée aussi test d'apnée [5]. Le principe du test d'apnée est de démontrer l'absence de tout mouvement respiratoire, normalement déclenché par le centre respiratoire bulbaire, en réponse à une stimulation hypercapnique aiguë. Pour son exécution, on doit permettre à la PaCO_2 d'augmenter suffisamment ($> 60 \text{ mmHg}$) pour stimuler la respiration, tout en maintenant une oxygénation satisfaisante ($\text{SpO}_2 > 90 \%$), et en protégeant le donneur d'une évolution fatale cardiocirculatoire ou respiratoire. Un test d'apnée doit donc être fait avec rigueur et précaution pour être à la fois utile au diagnostic légal de ME et ne pas risquer de perdre le donneur potentiel.

Ce premier examen clinique complet comprenant le test d'apnée doit être consigné par le médecin qui en a établi le diagnostic dans l'observation médicale du patient et potentiellement sur un formulaire de recensement. L'équipe locale de coordination de prélèvement peut proposer un tel formulaire dans le triple but de consigner par écrit l'ensemble des données cliniques et paracliniques certifiant le respect de la procédure diagnostique amenant au constat valide de ME, d'aider les médecins en proposant une liste récapitulative des critères cliniques indispensables à rechercher pour effectuer un diagnostic de ME, et enfin servir au recensement effectif des patients en ME pour permettre le suivi de cette activité dans les services (tableau I). Dans le cas où on s'orienterait vers un don d'organe, il est indispensable que ce diagnostic soit établi par deux médecins titulaires n'ayant aucun conflit d'intérêt dans la démarche, et ayant pratiqué chacun un examen clinique diagnostique, sans notion d'intervalle de temps particulier et consigné sur un procès-verbal officiel (tableau II).

Tableau 1 – Critères de ME chez l’enfant, utilisé comme formulaire de recensement.

Identification du patient en ME :
Nom :
Prénom :
Né(e) le :/...../.....

Cause du Décès :

Critères Diagnostiques de ME :

1. Étiologie compatible avec une évolution vers la ME

2. Coma profond aréactif

3. Absence de réflexe du tronc cérébral

- Pupilles en mydriase et aréactives à la lumière
- Absence de réflexe cornéen
- Absence de réflexe oculo-cardiaque
- Absence de mouvement des yeux spontané ou réflexe en réponse à un test oculo-céphalogyre ou oculo-vestibulaire
- Absence de mouvement de la musculature bulbaire, incluant la face et les muscles oropharyngés (*réflexe cornéen, baillement, réflexe de toux, succion, déglutition*)

4. Épreuve d’hypercapnie aiguë (Test d’Apnée) selon protocole

5. Absence de facteur confondant (*hypotension selon l’âge, hypothermie < 35°C, agent dépresseur du système nerveux central à dose thérapeutique...*)

6. Examen stable durant toute la durée de la période d’observation

7. Tests de confirmation d’irréversibilité de la ME :

EEG

Angiographie

Date et heure :

➔ Diagnostic de ME confirmé le/...../..... àh..... (= heure du décès)

Identification et signature du Médecin :

Tableau II – Procès Verbal officiel de ME préalable au prélèvement à des fins thérapeutiques ou scientifiques.

**PROCES VERBAL DE CONSTAT DE LA MORT PREALABLE AU PRELEVEMENT A DES FINS
THERAPEUTIQUES OU SCIENTIFIQUES ***

(Art. R 671-7-3 CSP)

→ **Personne décédée mais assistée par ventilation mécanique et
conservant une fonction hémodynamique.**

Coordonnées précises de l'établissement de santé :

.....

Nous soussignés,

- Docteur (nom, prénom, qualité, service) :

- Docteur (nom, prénom, qualité, service) :

certifions avoir constaté la réalité de la mort de :

M. (nom, prénom, date et lieu de naissance) :

.....

Décédé(e) mais assisté(e) par ventilation mécanique et conservant une fonction hémodynamique

Les trois critères cliniques suivants **sont simultanément présents** (à cocher) :

☐ a) Absence totale de conscience et d'activité motrice spontanée ;

☐ b) Abolition de tous les réflexes du tronc cérébral ;

☐ c) Absence totale de ventilation spontanée vérifiée par une épreuve d'hypercapnie.

et conformément à l'article R. 671-7-2 du code de la santé publique, l'attestation du caractère irréversible de la destruction encéphalique a été apportée par l'examen paraclinique suivant (cocher la case 1 ou 2)

☐ 1 - Deux électroencéphalogrammes (EEG) :

- le premier EEG a été interprété par le Dr :

le résultat est le suivant :

- le deuxième EEG a été interprété par le Dr :

le résultat est le suivant :

☐ 2 - Angiographie :

- l'angiographie a été interprété par le Dr :

le résultat est le suivant :

Date, heure du constat de la mort :

Signature du médecin (nom, prénom, qualité, service) :

Signature du médecin (nom, prénom, qualité, service) :

.....

* Annexe à l'arrêté du 2 décembre 1996 pris en application du décret n° 96-1041 du 2 décembre 1996
(JO du 4 décembre 1996)

Diagnostic paraclinique de confirmation

En France, le diagnostic paraclinique de confirmation de ME, qui s'assure de son irréversibilité, est légalement indispensable chez l'adulte et chez l'enfant. Ceci n'est pas le cas des recommandations américaines, où ces tests dits ancillaires sont des aides au diagnostic clinique de ME, même chez l'enfant [22]. Les seuls tests validés en France pour cela sont l'EEG et les examens d'angiographie cérébrale, faits selon des protocoles précis. Bien que fort utile au diagnostic physiopathologique et au suivi de l'état de la circulation cérébrale des patients, le Doppler transcrânien n'est pas encore reconnu légalement pour valider le diagnostic de ME. Nous verrons que d'autres examens existent mais qu'ils n'ont pas de reconnaissance légale en France.

Doppler transcrânien

Le Doppler transcrânien (DTC) mesure au lit du malade les vitesses circulatoires des artères cérébrales. L'utilisation du DTC est décrite depuis longtemps en neurologie pédiatrique avec précision sur les variations physiologiques et pathologiques du signal reçu et des vitesses systoliques et diastoliques mesurées selon l'artère étudiée et selon l'âge de l'enfant [29-31]. L'utilisation régulière du DTC comme instrument du monitoring cérébral en réanimation pédiatrique, quel que soit l'âge de l'enfant [32, 33], a permis de décrire les modifications caractéristiques de la disparition de la circulation cérébrale retrouvées lors de la ME. La diminution des vitesses circulatoires diastoliques est le premier signe d'une diminution de la circulation cérébrale. Ultérieurement, quand cette diminution s'accroît, il apparaît progressivement le DTC répété une baisse des vitesses systoliques, puis une inversion des vitesses diastoliques et enfin une absence de circulation diastolique accompagnée généralement au début de petits pics protosystoliques (fig. 3) avant la disparition complète de tout flux. Le DTC est un examen simple et reproductible, permettant donc de suivre l'évolution de la circulation artérielle cérébrale. Il permet ainsi de confirmer le diagnostic de ME chez l'adulte avec une sensibilité de 89 % et une spécificité de 99 %, selon une méta-analyse portant sur dix études publiées entre 1980 et 2004 [34]. Ces résultats imparfaits pour faire du DTC un test diagnostique fiable de ME sont certainement applicables à la pédiatrie. Pour certains auteurs [31, 35], un flux diastolique inversé est un signe d'hypertension intracrânienne sévère mais possiblement réversible. Pour d'autres, l'absence de flux ou un flux diastolique rétrograde pourrait s'observer dans le cas de cardiopathie congénitale avec shunt intracardiaque [36]. Dans le contexte de décompression cérébrale mécanique thérapeutique (craniectomie de décharge), une ME confirmée peut s'accompagner d'un flux télédiastolique conservé au DTC [37] comme cela est régulièrement mentionné chez le nourrisson aux fontanelles largement ouvertes [38]. Ainsi, pour plusieurs raisons, le DTC n'est pas reconnu comme une méthode standard valide pour juger légalement de la ME en France. Il reste un outil majeur pour suivre quotidiennement la circulation cérébrale des patients, et peut préciser précocement le bon moment (disparition du

flux diastolique avec pics protosystoliques) pour aller constater l'arrêt de celle-ci en angiographie et confirmer le diagnostic de ME [34, 38]. En conclusion et bien que sans aucune valeur légale, la pratique de DTC répétés dans la prise en charge d'un enfant évoluant vers la ME en fait un « test ancillaire français » majeur du diagnostic de ME et l'avenir pourrait lui reconnaître une place plus « validante ».

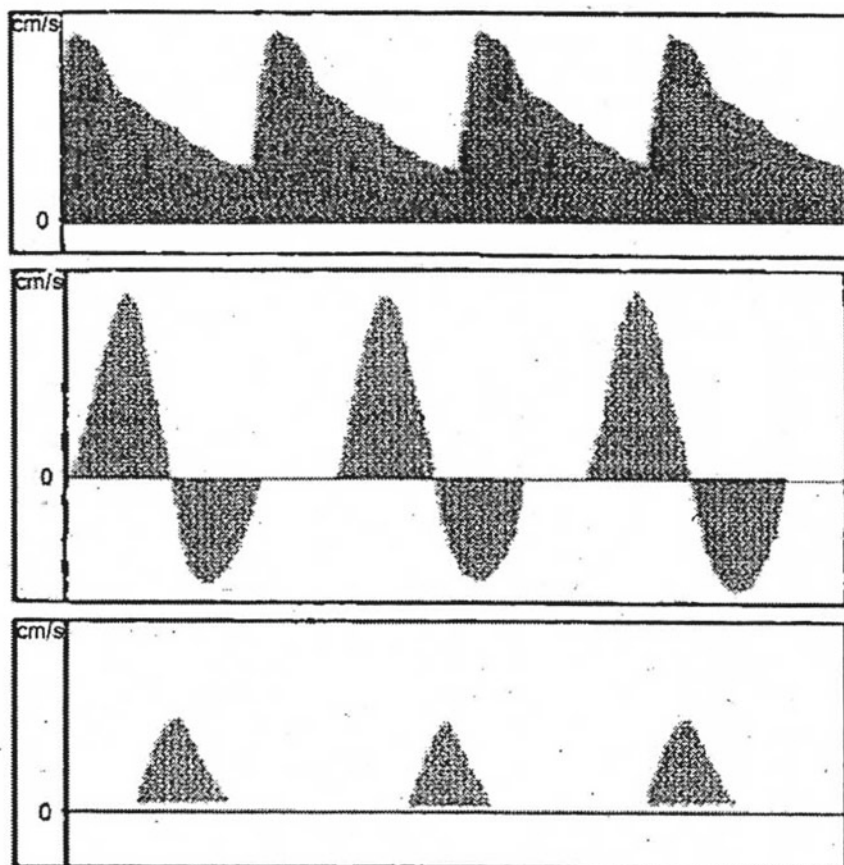


Fig. 3 – Différents aspects du signal Doppler transcrânien. En haut : normal avec courbe systolo-diastolique ; au milieu : *back-flow* avec pic systolique et flux diastolique inversé ; en bas : pics proto-systoliques isolés. D'après Monteiro LM *et al.* [33].

Méthodes angiographiques

La ME est définie par une cessation irréversible des fonctions cérébrales, ce que confirme une angiographie cérébrale en démontrant une interruption

objective de la circulation vasculaire encéphalique, qui n'est en rien influencée par des taux circulants d'agents dépresseurs du système nerveux central. C'est la pression intracrânienne supérieure à la pression artérielle systémique qui empêche cette circulation de l'encéphale (fig. 4). La circulaire du 4 décembre 1996 précise les conditions de réalisation de cet examen : l'angiographie doit être effectuée par un radiologue entraîné et peut être réalisée par voie veineuse ou artérielle. Elle doit comporter des images réalisées à 60 secondes au moins après l'injection de produit de contraste [1]. L'artériographie cérébrale par injection des quatre axes artériels cérébraux (2 carotides internes et 2 vertébrales) est l'examen angiographique de référence. Cet examen se pratique sur table de radiologie interventionnelle par une équipe entraînée de radiologie, après transport du patient intubé et ventilé. L'injection de produit de contraste se fait après cathétérisme artériel rétrograde après ponction de l'artère fémorale. Cet examen qui se heurte à des difficultés techniques évidentes n'est pas sans risque pour ces patients instables sur le plan hémodynamique et peut s'en trouver différé par l'indisponibilité des moyens matériels ou humains [23].



Fig. 4 – Artériographie cérébrale conventionnelle : absence d'opacification des artères cérébrales intracrâniennes, confirmant l'arrêt de la circulation encéphalique et donc la mort encéphalique.

Ces dernières années, la technique de l'angioscanner cérébral s'est développée chez l'adulte sous l'impulsion de Dupas *et al.* [40] pour simplifier le diagnostic angiographique de la ME et accélérer ce diagnostic chez les patients présentant des taux sanguins efficaces d'agents dépresseurs du système nerveux central [39]. Un premier scanner sans injection est réalisé pour montrer l'état du parenchyme cérébral et en particulier des zones hémorragiques chez les traumatisés crâniens. Le scanner hélicoïdal est ensuite fait en deux phases après injection intraveineuse (à l'injecteur automatique) d'un agent de contraste iodé non ionique, d'une quantité de 2 mg/kg à un débit de 2 à 3 mL/min, sur une bonne voie veineuse périphérique (peut poser problème sur les cathéters 24 Gauge des nourrissons). La PAM de l'enfant est maintenue à des valeurs normales pour l'âge avec une diurèse préservée. La première acquisition d'images débute 20 secondes après l'injection de l'agent de contraste, en balayant l'ensemble de l'encéphale et permettra de confirmer l'opacification des deux artères temporales, confirmant que le contraste a bien été injecté (fig. 5). La deuxième série d'images débute 1 minute après injection, avec les mêmes paramètres que ceux utilisés lors de la première acquisition. Sur ces images, on recherche l'absence d'opacification des deux artères péricalleuses, des artères terminales du cortex, des deux veines cérébrales internes et de la grande veine cérébrale de Galien, définissant un score à 7 points de ME établi par Dupas (fig. 5) [40]. En 1998, une conférence d'experts réunissant l'Établissement français des greffes,

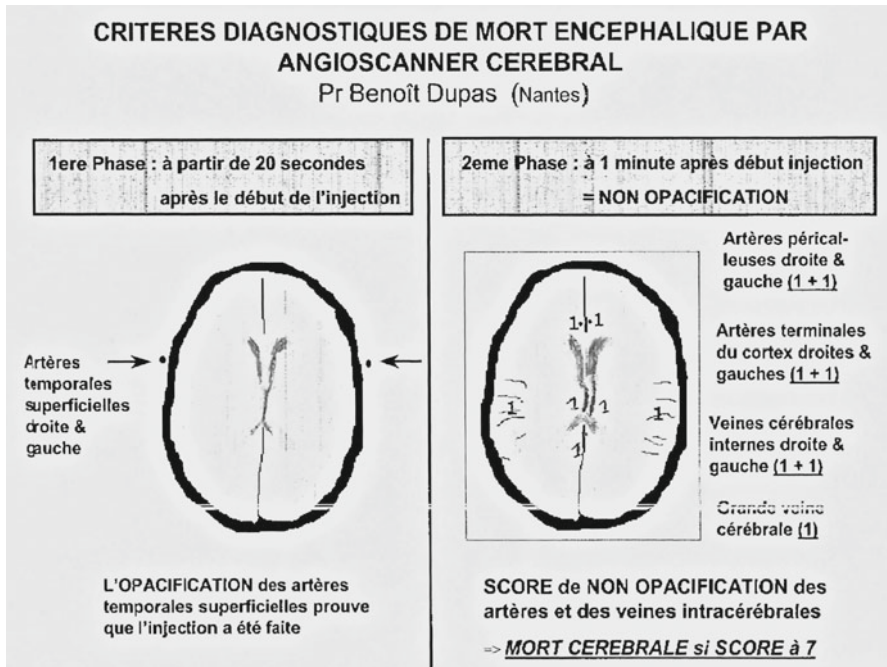


Fig. 5 – Score de mort encéphalique à l'angioscanner. D'après Dupas B *et al.* [38].

la Société de transplantation, la Société française de radiologie et la Société française de réanimation avait validé la méthode. La conférence d'experts de 2003 pour promouvoir la prise en charge des sujets en ME a recommandé officiellement l'angioscanner comme moyen de confirmation de l'arrêt circulatoire cérébral [5]. L'angioscanner nécessite toujours le transport du patient en radiologie, mais la technique paraît simplifiée, permettant un réel gain de temps si un protocole préalable a été clairement établi pour la réalisation et les conclusions à tirer de cet examen. En plus du travail de Dupas *et al.* [40] qui intégrait deux enfants adolescents dans son étude originale, la technique a été appliquée avec succès dans un travail mené chez 28 enfants de tout âge [41]. L'absence d'opacification des sept vaisseaux cités préalablement, confirmant l'arrêt de la circulation cérébrale, peut donc attester de l'irréversibilité de la ME chez l'enfant (figs 6 et 7). L'analyse des images lors de la deuxième phase d'acquisition de l'angioscanner a révélé chez certains patients un retard d'opacification et une stagnation du produit de contraste (*stasis filling*) dans les segments artériels sous-arachnoïdiens, en particulier péricalleux et de la portion horizontale des artères terminales corticales. Ceci invalide la notion d'arrêt de la circulation cérébrale sur le score de Dupas et l'angiographie doit être répétée ultérieurement. C'est dans ce contexte, et suite aux travaux de Leclerc [42], que la Société française de neuroradiologie a révisé les critères diagnostiques du score de Dupas après réalisation de l'angioscanner, en excluant certains vaisseaux sensibles de l'analyse [42, 43]. Un score à 5 points s'est établi alors sur l'absence d'opacification des veines profondes (2 veines cérébrales internes et grande veine cérébrale) et des branches corticales (M4) des artères cérébrales moyennes de façon bilaté-

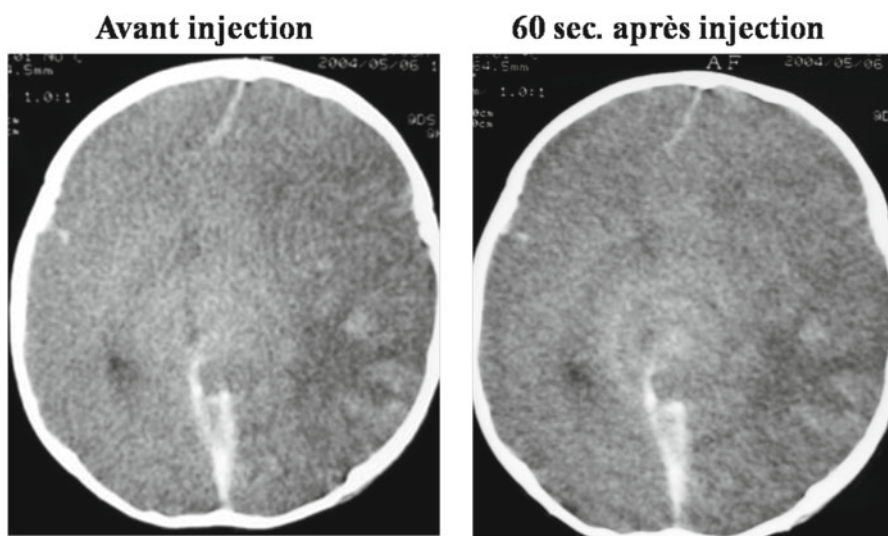


Fig. 6 – Coupes d'angioscanner avant et 60 secondes après injection IV du produit de contraste chez un jeune enfant (1 an) en mort encéphalique.

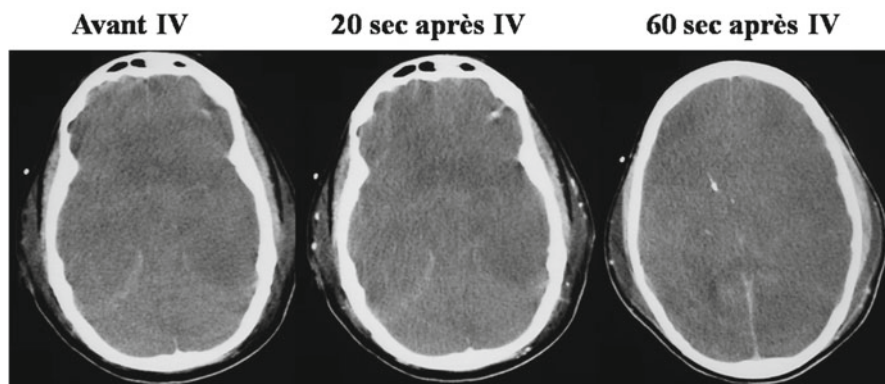


Fig. 7 – Coupes d'angioscanner avant, 20 secondes après (opacification des artères temporales extracrâniennes) et 60 secondes après injection IV du produit de contraste chez un enfant de 11 ans en mort encéphalique (capteur de pression intracrânienne hémisphérique droit, visible sur la coupe à 60 secondes).

rale sur l'hélice réalisée à 60 secondes. Plus récemment, Frampas *et al.* [44] ont rapporté que l'absence d'opacification des segments corticaux des artères terminales corticales et des veines cérébrales internes suffisait au diagnostic d'arrêt circulatoire cérébral. Ce score à 4 points, qui est validé actuellement en France [45], démontre une sensibilité supérieure au précédent score à 7 points et une spécificité de 100 % pour le diagnostic de ME.

Quelle que soit la technique angiographique utilisée pour visualiser l'arrêt de la circulation cérébrale, les images doivent être interprétées par un radiologue entraîné à la technique choisie et les résultats consignés immédiatement par lui sur un compte rendu daté, détaillant la technique et confirmant sur des images faites à 60 secondes la conclusion d'arrêt circulatoire compatible avec une ME [1].

Électroencéphalographie

Le rôle complémentaire de l'EEG dans le diagnostic de la ME est cité dès la parution des premiers textes de loi régissant les prélèvements d'organes (circulaire Jeannenay du 24 avril 1968). La loi qui exige de confirmer une ME clinique par un test documentant son irréversibilité reconnaît pour cela la valeur diagnostique du silence électrique cérébral à l'EEG. La réalisation de l'EEG dans ce cadre précis répond à une méthodologie stricte, élaborée à partir de travaux réalisés en 1989 par la Société de neurophysiologie clinique de langue française [46], reprenant en partie les recommandations américaines [21]. Elle concerne l'adulte et l'enfant de plus de 5 ans ; les critères de ME chez l'enfant plus jeune ont des exigences supplémentaires [47, 48].

Pour confirmer une ME, l'EEG validant doit être réalisé alors que l'administration des substances dépressives pour le système nerveux central est interrompue et que leurs concentrations sanguines sont à des niveaux thérapeutiques moyens

ou bas [22] chez un patient réchauffé à plus de 35 °C. Deux tracés réalisés à 4 heures d'intervalle pendant au moins 30 minutes d'enregistrement, sur un tracé de 8 à 10 pistes, à une amplitude maximale de détection pour une sensibilité de 2 microvolts par millimètre [46, 48], doivent rester strictement plats ou isoélectriques et aréactifs quelle que soit la stimulation effectuée. Chez l'enfant, il n'est pas toujours possible de respecter les conditions standards de réalisation de l'EEG, en particulier la distance interélectrode de 10 cm qui doit donc être réduite proportionnellement à la dimension de la tête de l'enfant [49]. La circulaire d'application du décret du 2 décembre 1996 précise que l'intervalle de temps entre les deux tracés EEG doit être allongé pour les enfants de moins de 5 ans, et ce d'autant plus que l'enfant est plus jeune [1]. Les recommandations américaines précisaient en 1987 la durée de l'intervalle requis entre les deux examens EEG selon l'âge de l'enfant [21]. De l'âge de sept jours à deux mois, il fallait attendre 48 heures, de 2 mois à 1 an : 24 heures ; et au-delà de 1 an : 12 heures, sauf en cas d'encéphalopathie postanoxique où ce délai était prolongé à 24 heures. Toutefois, dans une étude publiée un an plus tard et portant sur 45 petits enfants en ME, il n'a pas été trouvé de différence concernant les critères de ME et la durée d'observation entre les enfants âgés de 2 mois à 1 an et ceux âgés de plus de 1 an [50]. Ce constat devrait permettre de raccourcir les durées de prise en charge des donneurs potentiels pédiatriques de plus de 2 mois pour se rapprocher de la pratique chez l'adulte, permettant ainsi de limiter la détérioration des greffons potentiels morphologiquement rares et très convoités des petits donneurs. Dans les dernières *Guidelines* américaines où les tests ancillaires ne sont pas imposés pour le diagnostic de la ME, les délais recommandés entre deux examens cliniques accompagnés si besoin par un EEG sont réduits à 12 heures après un mois de vie et à 24 heures en dessous de cet âge [22]. Les auteurs semblent agréer en plus la possibilité de raccourcir ce délai d'observation imposé, si un test ancillaire réalisé précocement vient confirmer les constatations d'un examen clinique simultané et compatible avec la ME pour les enfants de tous âges. Il apparaît donc bien que la tendance générale soit à la réduction de cet intervalle d'observation et d'EEG valide, probablement au bénéfice de la qualité des greffons potentiels, dans le cadre de démarches de prélèvement rigoureuses et non opposables. Effectivement, ce n'est pas tant le délai entre les EEG qui importe le plus, mais plutôt la qualité de la démarche globale. Quand la cause de la mort est connue, que les critères cliniques du diagnostic de ME sont concordants entre deux médecins, que les conditions de ce diagnostic sont irréprochables (température, hémodynamique et autre facteur confondant), que l'épreuve d'apnée est positive, que le premier EEG est plat et aréactif dans des conditions de réalisation irréprochables et que les toxiques sont absents ou à des taux sanguins bas, et que les parents (et/ou la justice) qui ont bien compris la situation désespérée pour l'enfant et acceptent la démarche d'un don exceptionnel par sa compatibilité morphologique, il pourrait être dommageable pour la qualité des greffons, voire la relation de confiance avec la famille, de prolonger ce délai d'observation bien au-delà de ce qui est préconisé chez l'adulte pour confirmer l'irréversibilité d'un diagnostic clinique déjà établi. En cas d'échec sur le prélèvement ou la greffe, c'est toute la démarche globale, la

« chaîne de vie », qui s'en trouve affectée. Il faut donc s'efforcer de promouvoir le diagnostic angiographique (par l'accès permanent à l'angioscanner pour les enfants de tout âge), mais le cas échéant il devient logique et scientifiquement acceptable de concevoir que l'intervalle de temps entre deux EEG validant soit (au-delà de la 4^e heure) laissé désormais à la discrétion du réanimateur qui participe au diagnostic clinique, signe le procès-verbal de décès et se trouve avec le coordinateur au cœur de la démarche.

En dessous de 7 jours de vie, le concept de ME existe aussi, mais son irréversibilité paraît encore plus difficile à objectiver. L'EEG ne paraît pas être un test fiable pour confirmer la ME du nouveau-né, car ce dernier au cerveau immature peut présenter des périodes brèves normales de silence électrique [51]. Les causes d'encéphalopathie anoxo-ischémique sont plus fréquentes chez le tout petit dont le cerveau a des facultés importantes de récupération, justifiant alors de prolonger beaucoup l'intervalle entre les deux EEG validants [49]. Par ailleurs, en dessous de 7 jours de vie, où des résultats discordants entre EEG et angiographie ont été observés chez des enfants en ME clinique [20], il est recommandé pour confirmer l'irréversibilité de ce diagnostic, d'ignorer les EEG au profit d'une artériographie cérébrale [49].

Depuis les années 1990, après l'essor de l'EEG numérisé qui permet de faire varier les paramètres du montage après l'acquisition du signal, il a été nécessaire de redéfinir les critères diagnostiques d'EEG numérisé pour la ME. Effectivement, l'EEG numérisé donne des tracés plus « riches » en pseudo-activités, pouvant atteindre 1 à 2 microVolts, provenant de parasites environnementaux (plus fréquents chez l'enfant car toutes les électrodes EEG, ECG, etc. sont plus proches), qui risquent de rendre l'interprétation délicate.

Scintigraphie isotopique cérébrale

Après injection d'un traceur, le ^{99m}Tc , il est possible d'objectiver avec une gamma-caméra l'absence d'absorption cérébrale du traceur et par conséquent l'arrêt de la circulation cérébrale [47, 52]. Cet examen, réalisable sans difficulté par injection intraveineuse au lit du patient, évalue indirectement le débit sanguin cérébral. Il est moins invasif que l'angiographie mais présente une corrélation excellente avec cette dernière. Bertagna *et al.* ont confirmé la validité et l'innocuité de cette méthode chez des patients adultes et enfants en ME clinique et présentant des facteurs confondants pour ce diagnostic [53]. Dans cette étude, 25 % des patients soumis à une première série d'images captaient partiellement le traceur dans leur parenchyme cérébral. Le suivi continu de cette émission isotopique cérébrale confirmera que 100 % des enfants répondront finalement au diagnostic de ME, toutefois le taux de refus parental au don d'organes augmentera avec la nécessité de ce suivi rapproché. En revanche, la scintigraphie isotopique cérébrale n'a pas une précision suffisante pour tester le faible débit sanguin cérébral dans la période néonatale [51]. Ainsi, jusqu'à sept jours de vie, l'EEG et la scintigraphie isotopique étant peu fiables, seule

l'artériographie cérébrale permettra de faire le diagnostic de ME. Enfin, même s'il est couramment utilisé hors des limites de l'hexagone, ce test de confirmation n'est pas reconnu en France.

Imagerie par résonance magnétique

L'angiographie cérébrale par IRM a reçu une validation scientifique d'un collège d'experts réunis par le conseil médical et scientifique de l'EFG le 21 novembre 2000, pour confirmer le diagnostic de ME. Le conseil reconnaît toutefois que l'angio-IRM est de réalisation difficile chez les sujets en ventilation contrôlée pour des raisons techniques d'appareillage le plus souvent non compatible avec l'environnement magnétique.

Potentiels évoqués du tronc cérébral

Ils ont pour but de démontrer que les noyaux du tronc cérébral ne répondent pas à différents stimuli auditifs ou somato-sensoriels [54]. Ils n'ont aucune valeur légale pour confirmer le diagnostic de ME en France.

Conduite pratique de recensement des morts encéphaliques ou démarche initiale de coordination

En cas d'échec de la réanimation, le médecin, garant du corps du défunt devant la famille, la loi et la société, a le devoir d'informer la famille avec empathie et véracité de l'évolution fatale du patient décédé, et la tâche de remplir les missions administratives requises par la situation (constat de décès...). Le médecin a aussi le devoir de tout faire pour permettre le don d'organes, dans le cas où son patient est décédé dans des conditions permettant de l'envisager. Il répond ainsi à une mission nationale de santé publique où l'activité de prélèvements d'organes ou de tissus est reconnue comme une activité de soins répondant à une urgence vitale (articles L1231-1A et L1235-3 du Code de santé publique). Il doit informer la coordination hospitalière de prélèvements, faciliter le travail de cette équipe tout en restant le garant du maintien de l'état des organes du défunt devenus greffons potentiels. Le médecin réanimateur joue un rôle essentiel au démarrage de la chaîne de la greffe depuis le recensement des patients en ME (confirmation des critères cliniques, étiologiques et paracliniques de ME irréversible), en passant par le don et jusqu'au prélèvement d'organes. Cette mission du réanimateur est une démarche thérapeutique qui s'adresse à la société, notamment aux malades qui sont ou seront en liste d'attente de greffe. De plus, le don d'organes est un droit appartenant à tout

citoyen ou son représentant légal qui doit pouvoir choisir librement en son âme et conscience.

Le discours auprès de la famille se fera en deux temps. Dans le premier entretien, l'annonce du décès irréversible par le réanimateur se fera, au mieux pour la suite de la démarche, en présence de l'équipe de coordination hospitalière, de façon à l'introduire dans la relation de confiance qui doit exister entre le médecin et la famille. C'est à l'équipe de coordination qu'il appartient alors de vérifier dans le dossier du défunt que tous les critères de ME sont réunis, et après un premier contact avec l'ABM quels sont les facteurs limitant au don, et s'il existe bien des receveurs possibles pour ce donneur potentiel. Un nouvel entretien est alors proposé avec la famille par la coordination en présence du médecin, pour envisager la suite de la démarche d'accompagnement, et proposer comme il se doit l'éventualité du don. En pédiatrie, c'est-à-dire avant l'âge de la maturité, c'est aux parents représentants légaux du défunt qu'il appartient de décider de l'autorisation de prélever les organes. Deux situations sont alors possibles :

- soit le patient n'est pas un donneur d'organes car les parents ont refusé ou il existe une contre-indication au don, et il est alors nécessaire d'annoncer à la famille compte tenu de la situation irréversible précédemment décrite, que tous les traitements en cours y compris la réanimation respiratoire vont être interrompus (décret 2005-949 du 2 août 2005 et article R 1232-4-3 du Code de santé publique), car ils n'ont plus de raison d'être et ne peuvent que retarder l'arrêt cardiaque inéluctable en quelques jours [23]. En échange, tous les efforts possibles seront entrepris par l'ensemble de l'équipe soignante pour aider les parents dans toutes les démarches nécessaires : administratives, religieuses, personnelles psychologiques et vis-à-vis du reste de la famille (frères, sœurs, etc.) dans l'accompagnement du deuil familial ;
- soit le patient est donneur d'organes et il faut poursuivre la réanimation en optimisant la qualité finale des greffons potentiels, aux dépens de la protection cérébrale. Simultanément, il est nécessaire d'entreprendre rapidement les démarches en vue du prélèvement multi-organes, c'est-à-dire compléter la recherche de contre-indications médicales ou légales au prélèvement, l'évaluation des organes prélevables, éventuellement le transfert vers un centre autorisé au prélèvement.

Contre-indications médicales au don et notion de donneurs/receveurs limites

Il existe peu de contre-indications médicales absolues au don d'organes, comme une sérologie positive au VIH ou un cancer récent, avec quelques réserves pour les tumeurs malignes cérébrales qui métastasent très peu en dehors du névraxe. La procédure de don relève essentiellement d'un rapport bénéfice/risque relatif à chaque couple donneur/receveur et dont la décision finale appartient plus aux équipes de greffe en concertation avec l'ABM, avec si besoin le

consentement du receveur ou de sa famille. Des précautions sanitaires de sécurité sont pratiquées pour chaque démarche de don, à la recherche notamment de maladie transmissible du donneur vers le receveur. Ainsi des sérologies HIV, HBV, HCV, HTLV1, syphilis sont systématiquement réalisées chez tous les donneurs potentiels d'organes ou de tissus pour ces précautions rituelles, ainsi que CMV, EBV et toxoplasmose si un don d'organe est organisé. Depuis 2010, la recherche complémentaire d'éléments nucléiques viraux par la mesure du dépistage génomique viral (DGV) a été rendue obligatoire pour le VIH 1, le VHB et le VHC, en application du décret du 23 décembre 2010 (texte 31 au *JO* du 27/07/2011). Toutefois, l'incidence actuelle de ces pathologies infectieuses dans la population générale explique que les receveurs peuvent aussi être déjà concernés par certaines maladies virales, et que les greffons resteront acceptables dans quelques cas. Nous abordons le domaine des greffes dites dérogatoires qui concernent dorénavant les seules infections à VHC et qui participent à la lutte contre la pénurie de greffons (textes 34 à 36 du *JO* du 26/12/2010). De plus, l'état clinique du receveur au moment de la proposition de greffe compatible doit être considéré. Un receveur inscrit comme prioritaire « en super-urgence » pour 48 heures a atteint une gravité extrême qui ne lui permet pas toujours de refuser le greffon compatible, mais possiblement à risque qui lui est proposé. L'évaluation des organes pour le don est soumise à une enquête anamnétique puis à de multiples examens biologiques et iconographiques, parfois répétés pendant toute la réanimation du donneur. Elle définit la qualité des greffons potentiels et leur restriction possible pour certains prélèvements ou certains receveurs potentiels. Là encore, la discussion se fait au cas par cas et la décision finale de certaines situations médicales limites appartient le plus souvent à l'équipe de greffe.

Prise en charge médicale d'un donneur d'organes pédiatrique

L'hypertension intracrânienne incontrôlable et l'engagement cérébral anoxique lors du passage progressif en ME, entraînent une perte des commandes centrales des grandes fonctions de l'organisme [55, 56]. Un état physiopathologique particulier s'installe alors chez l'enfant en ME, résultant de perturbations neurovégétatives majeures par atteinte des connexions hémisphériques centrales et du tronc cérébral (défaillance circulatoire, thermique et métabolique) et par troubles de la régulation neurohormonale. Il s'y associe un défaut d'extraction d'oxygène périphérique [57]. Cet état aboutit à des dysfonctions multi-organiques qui risquent d'altérer fortement la qualité des greffons potentiels. Durant toute cette phase de réanimation, menant du diagnostic de ME jusqu'au prélèvement d'organes au bloc opératoire, il est impératif de considérer toutes ces perturbations éloignant le corps du donneur pédiatrique de son état de fonctionnement physiologique. La thérapie neuroprotective

étant abandonnée à ce stade de la prise en charge du potentiel donneur, les Espagnols parlent de « réanimation systémique », considérant qu'il est important de prendre le temps d'optimiser le fonctionnement multi-organique du système. L'évaluation continue et le traitement systématique de toutes ces perturbations organiques et métaboliques permettront de mieux préserver la qualité des greffons et d'améliorer la réussite des transplantations [5, 55, 56]. La fonction cardiocirculatoire est principalement perturbée, ainsi que la fonction respiratoire, endocrinienne, thermique, et métabolique. Les perturbations peuvent être encore accentuées par la cause initiale de la ME ou le traitement réanimatoire préalable au décès du patient.

Les perturbations circulatoires sont prioritaires à considérer car leur traitement attentif voire agressif est bénéfique pour la perfusion de tous les organes dont les greffons potentiels. L'atteinte du système nerveux autonome lors de l'installation progressive de la ME entraîne des crises neurovégétatives avec hypertonie parasympathique lors de l'HTIC sévère, puis une stimulation sympathique intense lors de la phase agonique caractérisée par une tachycardie et une hypertension artérielle. À la phase de ME constituée, l'interruption des fibres parasympathiques d'origine bulbaire est complète et confirmée par l'aréactivité cardiaque à l'injection d'atropine, alors que la sympatholyse artérielle et veineuse périphérique s'accroît, créant une hypotension artérielle par vasoplégie sans compensation myocardique [5, 58]. La ME s'accompagne à l'échocardiographie dans 57 % des cas d'une dysfonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection < 50 % ou fraction de raccourcissement < 28 %) [59], qui va contribuer à aggraver l'instabilité circulatoire.

Les perturbations hémodynamiques neurovégétatives de cet état avancé de ME, combinant vasoplégie, tachycardie et dysfonction myocardique, vont s'associer à une hypovolémie par contraction des volumes liquidiens extracellulaires d'origine multiple. La restriction hydrique préalable pour prévenir l'atteinte cérébrale primaire, l'utilisation de furosémide et de mannitol dans le même objectif thérapeutique et l'importance de la polyurie liée à la survenue d'un diabète insipide chez 40 à 70 % des enfants en ME [6, 55], sont les causes de cette hypovolémie importante chez le donneur pédiatrique, déjà plus sensible que l'adulte à ces écarts liquidiens extracellulaires [49, 55, 60]. Ainsi, l'anomalie métabolique la plus fréquemment rencontrée dans la ME est l'hypernatrémie, observée chez 71,4 % des enfants (souvent supérieure à 155 mmol.L⁻¹). La prévention de cette déshydratation avec surcharge osmo-laire réside en premier lieu dans la surveillance étroite et l'équilibration du bilan hydrique entrée-sortie par des solutés de perfusion adaptés. L'administration de desmopressine IV discontinue qui limite les pertes hydroélectrolytiques dues au diabète insipide contribue aussi à diminuer l'incidence de l'hypotension artérielle [55].

La vasoplégie neurogénique et la dysfonction myocardique de la ME combinées aux variations physiologiques de l'homéostasie cardiocirculatoire selon l'âge de l'enfant, peuvent aggraver cette hypotension artérielle et imposent un monitoring hémodynamique minimal et précoce, simultanément à un début d'ex-

pansion volémique. En supplément du cardioscope et de l'oxymètre de pouls, un monitoring hémodynamique invasif est systématiquement recommandé pour adapter la prise en charge cardiocirculatoire chez le donneur d'organes pédiatrique. Le monitoring de la pression artérielle sera au mieux réalisé par un cathéter radial plutôt que fémoral pour prévenir la perte de cette information hémodynamique durant le clampage aortique lors du prélèvement cardiaque, et la surveillance continue de la pression veineuse centrale se fait à moindre risque par un cathéter veineux central jugulaire. On y associera systématiquement un capnomètre, une sonde vésicale et une sonde thermique.

Il a été clairement démontré chez l'adulte, dès 1979, une relation étroite entre la fonction du greffon rénal et la pression artérielle du donneur, avec une moindre fréquence de nécrose tubulaire quand la PA était suffisante [49]. Chez l'enfant, la valeur normale de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque varie avec l'âge [60]. Il est admis comme valeur seuil de la normale, une PAS de 90 mmHg dès l'âge de 1 an avec une PAM de 60 mmHg [49]. En cas de ME, le but du traitement hémodynamique est de maintenir la pression artérielle à une PAM acceptable pour les greffons, c'est-à-dire aux environs de 60 à 65 mmHg pour l'enfant de plus de 5 ans, et de 50 à 55 en dessous de cet âge [56, 60]. En deçà de ces valeurs seuils, on donnera toujours la priorité thérapeutique au remplissage liquidien efficace. Le traitement de l'hypotension débute alors par une expansion volémique en préférant les colloïdes à type de gélatine, sous forme de bolus de 10 mL/kg (pour prévenir les surcharges liquidien en cas d'un éventuel prélèvement pulmonaire), aux cristalloïdes qui aggravent l'œdème interstitiel pulmonaire, aux hydroxy-éthyl-amidons possiblement néphrotoxiques à hautes doses sur le greffon rénal et aux concentrés d'albumine plus coûteux. On n'omettra pas la correction précoce et simultanée d'une polyurie liée au diabète insipide.

En plus de nous renseigner sur la qualité du greffon cardiaque, l'échocardiographie répétée complètera les informations apportées par le monitoring invasif pour optimiser la réanimation cardiovasculaire [59]. Parfois, la cause même de la ME peut aussi expliquer une défaillance myocardique associée, qui aggraverait encore la défaillance circulatoire liée à l'hypovolémie et à la vasoplégie.

L'apport de catécholamines vasopresseurs et/ou inotropes ne se justifie sur les valeurs basses persistantes de la PA qu'après correction optimale de la volémie et selon l'appréciation par le monitoring invasif et échographique du débit cardiaque et de la fonction myocardique. Dans le choix des agents vasopresseurs et/ou inotropes, la reconnaissance du type de défaillance circulatoire (vasoplégie ou défaillance myocardiocirculatoire) et les algorithmes locaux de chaque réanimation pédiatrique vont être déterminants. La dopamine qui bénéficie d'effets favorables sur la circulation rénale et mésentérique chez le petit enfant semble préférable à petites doses (< 10 mcg/kg/min) pour son action cardiaque. Des doses supérieures augmentent le risque de nécrose tubulaire rénale chez l'adulte [61] et la tendance chez les transplantés cardiaques à refuser des cœurs sous agents inotropes et parfois difficiles à sevrer [55]. La noradrénaline (0,1 à 0,5 mcg/kg/min) intervient le plus souvent comme agent de premier choix pour le traitement d'une hypotension persistante après remplissage optimal, souvent précédé de dopamine chez le

petit enfant à dose maximale recommandée (10 mcg/kg/min) [5, 49, 55]. Pour certaines équipes, l'agent vasopresseur de premier choix chez les enfants hypotendus malgré un remplissage adéquat, avec ou sans dopamine à faible dose, est la vasopressine. Administrée en IV continue à une dose faible de 0,04 à 0,07 U/kg/h (max : 2,4 U/h), la vasopressine va apporter son effet vasopresseur propre pour permettre de réduire la dose de dopamine, tout en se substituant à la desmopressine pour le traitement du diabète insipide [56, 62]. La noradrénaline (0,1 à 0,5 mcg/kg/min) sera alors proposée en second, si la vasopressine ne suffit pas à restaurer la PA. Agent alpha agoniste prépondérant, la noradrénaline est bien adaptée au traitement de la vasoplégie neurogénique induite par la ME en limitant les effets tachycardisant de la dopamine. Des études sont nécessaires pour confirmer ces différentes attitudes thérapeutiques sur l'utilisation optimale des agents vasopresseurs chez l'enfant.

Rarement, une hypertension artérielle, survenant en dehors de la décharge sympathique liée à l'engagement cérébral terminal, devra être traitée pour protéger le myocarde. Après avoir interrompu les agents vasopresseurs en cours, les agents possibles sont alors le nitroprussiate de sodium ou plus simplement l'esmolol, un alpha bloquant de courte durée d'action.

La réanimation respiratoire a pour but de maintenir le pH à une valeur supérieure ou égale à 7,40, la SpO_2 au moins à 95 % (FiO_2 adaptée pour une PaO_2 entre 80 et 100 mmHg) en maintenant une ventilation mécanique protectrice ($EtCO_2$ entre 35 et 40 mmHg et pression plateau < 30 cm H_2O) limitant tout traumatisme pulmonaire. Une PEP à 5 cm H_2O est recommandée pour prévenir les atelectasies et lutter contre l'œdème pulmonaire [5, 49, 56, 60]. Chez le grand enfant, la qualité d'un greffon pulmonaire s'évalue sur le calcul régulier du rapport PaO_2/FiO_2 qui doit rester > 250, ainsi que sur les résultats de la fibroscopie bronchopulmonaire.

La ME entraîne des défaillances hormonales pouvant faire imaginer des traitements substitutifs de trois ordres : stéroïdiens, thyroïdiens et posthypophysaires (vasopressine/desmopressine) [63]. Le diabète insipide touche 40 à 70 % des donneurs et se diagnostique par une polyurie > 4 mL/kg/h accompagnée d'une densité urinaire < 1 007 et d'une osmolarité urinaire inférieure à l'osmolarité plasmatique. Le diabète insipide entraîne une hypovolémie et des désordres métaboliques potentiellement graves, dont le principal est l'hypernatrémie, qui peut être délétère pour la qualité des greffons [55], notamment hépatique [64]. Le traitement médical du diabète insipide par la desmopressine intermittente (0,2 à 0,4 mcg/m² avant 1 an et 0,4 à 1 mcg/m² après 1 an) corrige les désordres métaboliques en réduisant la diurèse (on vise 1 à 1,5 mL/kg/h). Probablement dénuée d'effet vasopresseur direct, elle participe au soutien hémodynamique par la correction de la volémie [55, 56]. La vasopressine en IV continu (à une dose maximale de 2,4 U/h) a un effet antidiurétique et surtout un effet vasopresseur propre, ce qui peut la recommander en cas d'hypotension persistante. La substitution thyroïdienne (25 à 100 mg/j) n'a pas encore fait la preuve d'un apport thérapeutique indiscutable face à son potentiel effet délétère sur les greffons et leur conservation [56]. L'intérêt de la substitution minéralo-corticoïde

a été évoqué devant les taux effondrés de cortisol plasmatique constatés chez ces patients [65], sans avoir jusqu'à ce jour conclu à un intérêt réel, en dehors d'un effet immuno-modulateur favorable (15 mg/kg/jour) pour les greffons pulmonaires [66]. Ainsi, en l'état actuel des connaissances, il n'est pas possible de formuler de recommandations concernant les substitutions thyroïdienne et minéralo-corticoïde. La triple substitution (thyroïde, vasopressine, méthylprednisolone) a démontré chez l'adulte un bénéfice sur la fonction des greffons et la survie à 1 mois des greffés [67]. Elle est recommandée par le Forum canadien dans la prise en charge de l'enfant donneur (T4 à 20 mcg puis 10 mcg/h, méthylprednisolone 15 mg/kg, vasopressine 0,3 à 0,7 mU/kg/min), en cas d'instabilité hémodynamique avec une fraction d'éjection < 40 % [56, 60].

Le contrôle glycémique entre 4 et 8 mmol/L par un apport titré IV continu d'insuline, pour préserver un apport tissulaire de glucose énergétique, tout en protégeant le donneur d'une polyurie osmotique par hyperglycémie, est rapporté [56]. Le rapport bénéfice risque de l'insulinothérapie n'est pas établi actuellement dans le contexte de ME.

Les coagulopathies à type de CIVD et de fibrinolyse ainsi que l'anémie sont fréquentes au cours de la ME, et doivent être corrigées par transfusions de produits sanguins labiles, en visant une hémoglobine > 7 g/dL, des plaquettes > 50 000/mm³, un fibrinogène > 1 g/L et un TP > 40 %.

L'infection bactérienne doit être recherchée par des prélèvements systématiques (hémoculture, uroculture, prélèvements bronchiques) ou dirigés par les données anamnestiques et traitées normalement. Ainsi, une infection documentée et en cours de traitement adapté n'est pas une contre-indication au prélèvement, car elle ne semble pas influencer le pronostic et la morbi-mortalité des receveurs [68]. En pratique, chaque cas est pris en considération en analysant la souche microbienne identifiée, sa localisation, sa virulence et sa sensibilité aux antibiotiques, et enfin l'évolution sous traitement adapté.

Bien entendu, le donneur d'organes pédiatrique est soumis, pendant la phase de réanimation qui le maintient jusqu'au prélèvement au bloc opératoire, à une surveillance clinique et paraclinique continue pour le monitoring invasif, et une surveillance rapprochée pour l'échographie cardiaque et les examens biologiques (hémogramme, ionogramme, GDS, créatininémie, calcémie, glycémie, lactates...), de façon à traiter les perturbations qui altèrent l'hémodynamique, l'oxygénation et la perfusion des organes à prélever.

Particularités fondamentales du don pédiatrique : le consentement parental et les règles d'attribution pédiatriques

Par définition, le donneur et le receveur pédiatriques ont moins de 18 ans et sont mineurs. Légalement, ce sont donc les parents dans la douleur qui décideront d'un éventuel don d'organes. Le taux de prélèvement, qui a atteint 50 %

en 2009 chez l'enfant de plus de dix ans (ABM Info Service), reste bas quand on sait que les jeunes de plus de 16 ans qui sont généralement instruits sur le don d'organes y sont majoritairement favorables à 84 % (ABM Info Service). Dès l'âge de 13 ans, un enfant peut s'inscrire sur le registre national des refus au don d'organes géré par l'ABM et celui-ci doit être consulté avant un prélèvement.

Recueil du consentement parental

Les progrès récents des sciences médicales ont permis l'acte suprême du don d'organes, à un point où il est presque devenu victime de son succès tant la demande en organes de remplacement a débordé l'offre en organes disponibles. La pédiatrie ne fait pas exception à cette évolution puisqu'en 2008, 7 enfants sont décédés sur liste d'attente de greffe (ABM Info Service). Plusieurs attitudes permettent de réduire cette insuffisance de l'offre. Certaines sont purement techniques (règles d'attribution prioritaire pédiatrique, règles de partage des greffons hépatiques, domino...), d'autres s'attachent à optimiser la détection des patients en ME et surtout à améliorer la prise en charge des enfants donneurs potentiels et de leurs parents. Le recensement des patients en ME est une mission de santé publique et tout médecin de réanimation a le devoir de s'y conformer médicalement. L'approche de la question du don, surtout en cas de donneur pédiatrique, et le recueil du consentement parental au don requièrent des connaissances médicales, psychologiques, socio-culturelles, administratives et juridiques spécifiques. En France, la formation de ces professionnels de santé destinés à aborder les familles des défunts est organisée par l'ABM au travers de séminaires et d'accompagnements réguliers.

Les situations de ME pédiatriques sont rares comme nous l'avons déjà vu, et le don repose légalement sur l'acceptation des parents détenteurs de l'autorité sur l'enfant décédé. Dans la souffrance extrême du vécu parental lors du décès de l'enfant chéri, le cas complexe de la question du don pédiatrique tient en peu de mots : douleur, responsabilité et même culpabilité. En cas de perte d'un enfant, la violente douleur de manque vécue par toute personne ayant perdu un proche va s'accompagner de la sensation d'insuffisance quant à ses propres responsabilités de parent face au décès, le plus souvent accidentel, de l'enfant à qui il ne pouvait rien arriver de mal « puisque c'est le sien ». À l'extrême, cette insurmontable douleur de culpabilité s'ajoute au manque déchirant et peut encore alourdir la douleur, enfermant les parents dans le déni et le silence en condamnant l'éventualité du don. La seule attitude possible qui permette de préserver la possibilité de poser la question du don reste celle de l'accompagnement parental précoce et continu en maintenant une information claire, confiante et empathique [69, 70].

Dans une analyse multicentrique menée sur une vingtaine d'études observationnelles [71], les auteurs ont montré que les principaux facteurs modifiables influençant la décision parentale au don d'organes de leur enfant sont l'apport d'informations adéquates sur le processus de don et son bénéfice, la qualité réelle de prise en charge des donneurs potentiels, l'assurance que les parents ont

bien compris la ME, la distinction temporelle entre l'annonce du décès et la question du don, l'isolement au calme pour la question du don et surtout l'expérience des professionnels qui posent cette question. De nombreux autres facteurs peuvent influencer favorablement le taux d'acceptation du don. Certains sont de nature organisationnelle, propre au service, avec l'autorisation d'une présence parentale prolongée près du défunt [72], d'autres sont liés à la cause initiale ayant entraîné le décès, notamment une lésion neurochirurgicale aiguë [7], l'âge élevé du donneur pédiatrique [73], ou la connaissance antérieure du don d'organes [74].

Le consentement au don d'organes pédiatrique en France est bas, de l'ordre de 30 à 40 % (ABM Info Service). Aux États-Unis, où l'on pratique des dons d'organes pédiatriques après décès par arrêt cardiaque, Webster [73] a rapporté un taux d'acceptation du don pédiatrique de 69,2 % pour l'activité nationale de recensement, soit 1 330 enfants en ME, avec une majoration chez les plus de douze ans, dans les hôpitaux contenant des unités de réanimation pédiatrique, des *Trauma Centers*, mais pas dans les hôpitaux développant des programmes de greffes. Dans la discussion de cet article où un taux de consentement particulièrement élevé est constaté, les auteurs reconnaissent une réelle difficulté à l'exhaustivité des déclarations de ME avec probable perte de donneurs potentiels et une grande variabilité (de 30 à 100 %) de ce taux selon les réanimations pédiatriques examinées. À Toronto, Tsai décrit une disparité de 22 % entre le taux d'acceptation parentale (63 %) des parents approchés en réanimation et le taux réel de prélèvements (41 %) parmi l'ensemble des patients diagnostiqués en ME. Différentes raisons culturelles, psychologiques, réanimatoires ayant été avancées, il met en exergue la nécessité de stratégies préliminaires indispensables dans les centres ayant à gérer ces enfants en ME, en se concentrant essentiellement sur l'accompagnement parental soutenu autorisant un questionnement systématique pour le don, sur des réflexions multiculturelles concernant la signification du don, et sur des « protocoles agressifs » de réanimation systémique [75].

L'accompagnement précoce, même anticipé, de parents dont l'évolution de l'enfant s'oriente vers un passage en ME, doit être riche en explications claires, données régulièrement avec tact et véracité pour optimiser la relation de confiance entre la famille et l'équipe de soins [69]. De nombreux refus parentaux restent certainement mal appréciés et impropres aux volontés profondes familiales, et entraînent autant de morts évitables chez des enfants inscrits sur liste d'attente [76].

Règles d'attribution pédiatriques

Selon des recommandations du Conseil européen, les règles de répartition doivent être efficaces pour limiter les pertes d'organes transplantables, crédibles, transparentes, et équitables. Concernant la pédiatrie, pour augmenter les chances de greffer les enfants en liste d'attente, des règles d'attribution prioritaires ont été adoptées, au même titre qu'il existe des attributions prioritaires de super urgence pour les patients receveurs à haut risque vital immédiat (hépatite fulminante...) ou des

priorités immunologiques pour certains greffés rénaux souvent multi-transplantés. Ces règles précisent que tous les organes prélevés sur des enfants seront greffés en priorité à des enfants et que les organes prélevés sur des adultes de moins de trente ans seront proposés en priorité à des mineurs. Ces priorités d'attribution pédiatriques semblent jouer un rôle favorable pour le consentement parental.

Conclusion

La ME, seule condition autorisant le prélèvement d'organes en pédiatrie, se diagnostique légalement de la même façon chez l'enfant que chez l'adulte, par un examen clinique précis, lors de circonstances étiologiques compatibles, avec un test confirmant son irréversibilité. Chez le petit nourrisson, où la compatibilité d'un receveur est rare en dehors de la greffe intestinale, on peut être confronté à des difficultés de diagnostic clinique et paraclinique. La réanimation systémique du donneur pédiatrique relève d'une logistique médicale organisée, humaine et rigoureuse pour emmener les organes du donneur jusqu'au prélèvement et optimiser les greffes secondaires. Ce qui distingue clairement le don d'organes pédiatrique du don adulte, c'est la recherche du consentement auprès de parents anéantis par une douleur paralysante, aggravée le plus souvent par un sentiment de culpabilité après la mort accidentelle de leur enfant chéri.

Références

1. Décret n° 96-1041 du 2 décembre 1996, relatif au constat de la mort préalable au prélèvement d'organes, de tissus et de cellules à des fins thérapeutiques ou scientifiques et modifiant le Code de la santé publique (JO du 4 décembre 1996).
2. Mollaret P, Goulon M (1959) Le coma dépassé (mémoire préliminaire). *Rev Neurol* 101: 3-15
3. Siminoff LA, Burant C, Youngner SJ (2004) Death and organ procurement : public beliefs and attitudes. *Soc Sci Med* 11: 2325-34
4. Rodriguez-Arias D (2009) La mort encéphalique : actualités et controverses. Approche comparative en Europe. Université Paris Descartes, Éthique et Santé, www.ethique.inserm.fr
5. Boulard G, Guiot P, Portecher T, Tenaillon A (2005) Prise en charge des sujets en état de mort encéphalique dans l'optique du prélèvement d'organes et de tissus. Elsevier, Paris
6. Staworn D, Levison L, Marks J, *et al.* (1994) Brain death in pediatric intensive care unit patients: incidence, primary diagnosis, and the clinical occurrence of the Turner's triad. *Crit Care Med* 22: 1301-5
7. Tsai E, Shemie SD, Cox PN, *et al.* (2000) Organ donation in children: role of the pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 1: 156-60
8. Gotay-Cruz F, Fernandez-Sein A (2002) Pediatric experience with brain death determination. *P R Health Sci J* 21: 11-5
9. Garros D, Rosychuk RJ, Cox PN (2003) Circumstances surrounding end of life in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 112: e 371
10. Devictor DJ, Nguyen DT (2004) Forgoing life-sustaining treatments in children: a comparison between northern and southern pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 5: 211-5

11. Ashwal S (2001) Clinical diagnosis and confirmatory tests of brain death in children. In: Wijidicks EFM (ed) Brain death. Lippincott Williams & Wilkins New York, p 105
12. Fernandez Gonzalez N, Fernandez Fernandez M, Rey Galan C, *et al.* (2004) Pediatric brain death and donation in Asturias. *Ann Pediatr (Barc)* 60: 450-3
13. Ashwal S, Schneider S (1991) Pediatric brain death: current perspectives. *Adv Pediatr* 38: 181-202
14. Barlow K, Minns RA (2000) Annual incidence of shaken impact syndrome in young children. *Lancet* 356: 1571-2
15. Duthie SE, Peterson BM, Cutler J, Blackbourne B (1995) Successful organ donation in victims of child abuse. *Clinical Transplantation* 9: 415-8
16. Shafer TJ, Schkade LL, Evans RW, *et al.* (2003) Vital Role of medical examiners and coroners in organ transplantation. *Am J Transplant* 4: 160-8
17. Kim KS (2010) Acute bacterial meningitis in infants and children. *Lancet Infect Dis* 10, 1: 32-42
18. Mirza D, Hastings M, Reyes J, *et al.* (2003) Organ donation from children with meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 22: 475-80
19. Sarmento A, Freitas F, Tavares AP, Machado D (2000) Organ donor viral screening and its implication in transplantation: an overview. *Transplant Proc* 32: 2571-6
20. Ashwal S (1997) Brain death in the new born: current perspectives. *Clin Perinatol* 24 : 859-82
21. Task Force on Brain Death in Children (1987) Guidelines for the determination of brain death in children. *Pediatrics* 80: 298-300
22. Nakagawa TA, Ashwal S, Mathur M, Mysore M and the Committee for determination of brain death in infants children (2012) Guidelines for the determination of brain death in infants and children. *Ann Neurol* 71: 573-585
23. Wijidicks EFM (2001) The diagnosis of brain death. *New Engl J Med* 16: 1215-21
24. Grattan-Smith PJ, Butt W (1993) Suppression of brainstem reflexes in barbiturate coma. *Arch Dis Child* 69: 151-2
25. Haddad LM, Winchester JF (1990) Clinical management of poisoning and drug overdose. WB Saunders, Philadelphia
26. La Mancusa J, Cooper R, Vieth R, *et al.* (1991) The effects of the falling therapeutic and subtherapeutic barbiturate blood levels on electrocerebral silence in clinically brain dead children. *Clin Electroencephalogr* 22: 112-7
27. Van Norman GA. (1999) A matter of life and death: what every anesthesiologist should know about the medical, legal, and ethical aspects of declaring brain death. *Anesthesiology* 91: 275-87
28. Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School (1968) to examine the definition of brain death. *JAMA* 205: 337-40
29. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H (1982) Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recordings of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 57: 769-74
30. Fischer AQ, Truemper EJ (1992) Cerebrovascular control and applications to specific disease process. In DW Newell, R Aaslid (ed) Transcranial Doppler. Raven Press Ltd, New York, p 245
31. Bode H, Sauer M, Pingsheim W (1988) Diagnosis of brain death by transcranial Doppler sonography. *Arch Dis Child* 63: 1474-78
32. Tonse NKR (1992) Cranial Doppler applications in neonatal critical care. *Critical Care Clinics* 8, 1: 93-111
33. Saliba EM, Laugier J (1992) Doppler assessment of the cerebral circulation in pediatric intensive care. *Critical Care Clinics* 8 1: 79-91
34. Monteiro LM, Bollen CW, Van Huffelen AC, *et al.* (2006) Transcranial Doppler ultrasonography to confirm brain death: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 32: 1937-44

35. Chiu NC, Shen EY, Lee BS (1994) Reversal of diastolic cerebral blood flow in infants without brain death. *Pediatr Neurol* 11: 337-40
36. Rodriguez RA, Cornel G, Alghofaili F, *et al.* (2002) Transcranial Doppler during suspected brain death in children: potential limitation in patients with cardiac « shunt ». *Pediatr Crit Care Med* 3: 153-7
37. Cabrer C, Dominguez-Roldan JM, Manyalich *et al.* (2003) Persistence of intracranial diastolic flow in transcranial Doppler sonography exploration of patients in brain death. *Transplant Proc* 35(5): 1642-3
38. Mata-Zubillaga D, Oulego-Eroz I (2012) Persistent cerebral blood flow by transcranial Doppler ultrasonography in an asphyxiated newborn meeting brain death diagnosis: case report and review of the literature. *J Perinatol* 32(6): 473-5
39. Lopez-Navidad A, Caballero F, Domingo P, *et al.* (2000) Early diagnosis of brain death in patients treated with central nervous system depressant drugs. *Transplantation* 70: 131-5
40. Dupas B, Gayet-Delacroix M, Villers D, *et al.* (1998) Diagnosis of Brain death using two phase spiral CT. *Am J Neuroradiol* 19: 641-7
41. Hindy C, Orliaguet G, Meyer P, *et al.* (2009) Pediatric brain death diagnosis in the view of organ donation in France. *Transplantation* 87(4): 616-7
42. Leclerc X, Taschner CA, Vidal A, *et al.* (2006) The role of spiral CT for the assessment of the intracranial circulation in suspected brain death. *J Neuroradiol* 33: 90-5
43. Leclerc X (2007) CT angiography for the diagnostic of brain death: recommendations of the French Society of Neuroradiology. *J Neuroradiol* 34: 217-9
44. Frampas E, Videcoq M, De Kerviler E, *et al.* (2009) CT angiography for brain death diagnosis. *Am J Neurorad* 30: 1566-70
45. SFNR, SFR, ABM (2011) Recommendations on diagnosis criteria of brain death by the technique of CT angiography. *Journal of Neuroradiology* 38: 36-39
46. Bureau de la Société de Neurophysiologie Clinique (1989) Recommandations quant aux conditions de réalisation d'un enregistrement EEG exigible pour le constat d'une mort cérébrale. *Neurophysiologie Clinique* 19: 339-41
47. Drake B, Ashwal S, Schneider S. (1986) Determination of cerebral death in the pediatric intensive care-unit. *Pediatrics* 78(1): 107-12
48. American Electroencephalographic Society. (1994) Guideline three: minimum technical standards for EEG recording in suspected cerebral death. *J Clin Neurophysiol* 11: 10-3
49. Conférence d'Experts (1998) Mort encéphalique chez l'enfant : particularités diagnostiques et thérapeutiques. In: Pottecher T (ed) « Réanimation du sujet en état de mort encéphalique en vue d'un prélèvement d'organes ». Elsevier, Paris, p 107
50. Fackler JC, Troncoso JC, Gioia FR (1988) Age-specific characteristics of brain death in children. *Am J Dis Child* 142: 999-1003
51. Volpe DJ (1987) Brain death determination in the newborn. *Pediatrics* 80: 293-7
52. Morenski JD, Oro JJ, Tobias JD, Singh A (2003) Determination of death by neurological criteria. *J Intensiv Care Med* 8: 211-21
53. Bertagna F, Barozzi O, Puta E, *et al.* (2009) Residual brain viability, evaluated by (99)Tc-ECD SPECT, in patients with suspected brain death and with confounding clinical factors. *Nucl Med Commun* 30(10): 815-21
54. Ruiz-Lopez MJ, Martinez de Azagra A, Serrano A *et al.* (1999) Brain death and evoked potentials in pediatric patients. *Crit Care Med* 27: 412-416
55. Finfer S, Bohn D, Colpitts D, *et al.* (1996) Intensive care management of paediatric organ donors and its benefit on post-transplant organ function. *Intensive Care Med* 22: 1424-32
56. Shemie SD, Heather R, Pagliarello J, *et al.* (2006) Organ donor management in Canada : recommendations of the forum on medical management to optimize donor organ potential. *CMA* 174(6): 13-30

57. Depret J, Teboul JL, Benoit G, et al (1995) Global energetic failure in brain-dead patients. *Transplantation* 60, 9: 966-70.
58. Conférence d'Experts (1998) Réanimation circulatoire et métabolique du donneur. In « Réanimation du sujet en état de mort encéphalique en vue d'un prélèvement d'organes » Elsevier, Paris, p 39
59. Paut JJ, Tani LY, Shaddy RE, Minich LL (2003) Spectrum of left ventricular dysfunction in potential pediatric heart transplant donors. *J Heart Lung Transplant* 22: 548-52
60. Farrell C, Bœuf B, Shemie SD (2006) Prise en charge d'un donneur d'organes. In: Lacroix J, Gauthier M, Hubert P, Leclerc F, Gaudreault P (ed) « Urgences et Soins intensifs pédiatriques » Édition CHU Sainte Justine, Montréal p 1133
61. Whelchel JD, Djethelm AG, Phillips MG, et al. (1986) The effect of high dose dopamine in cadaver donor management on delayed graft function and graft survival following renal transplantation. *Transplant Proc* 18: 523-7
62. Katz K, Lawler J, Wax J, et al. (2000) Vasopressine pressor effects in critically ill children during evaluation for brain death and organ recovery. *Resuscitation* 47: 33-40
63. Novitsky D, Cooper DK, Rosendale JD, Kauffman HM (2006) Hormonal therapy of the brain-dead organ donor: experimental and clinical studies. *Transplantation* 83: 1396-401
64. Briceno J, Pera-Rojas C, Solorzano G, et al. (1999) Use of high-risk liver donors for urgent and elective liver transplantation. *Transplant Proc* 31: 440-2
65. Dimopoulou I, Tsagarakis S, Anthi A, et al. (2003) High prevalence of decreased cortisol reserve in brain-dead potential organ donors. *Crit Care Med* 31: 1113-7
66. Follette DM, Rudich SM, Babcock WD (1998) Improved oxygenation and increased lung donor recovery with high-dose steroid administration after brain death. *J Heart Lung Transplant* 17(4): 423-9
67. Rosendale JD, Kauffman HM, Mc Bride MA, et al. (2003) Hormonal resuscitation yields more transplanted hearts, with improved early function. *Transplantation* 75: 1336-41
68. Lumbreras C, Sanz F, Gonzalez A, et al. (2001) Clinical significance of donor-unrecognised bacteraemia in the outcome of solid organ transplant recipients. *Clin Infect Dis* 33: 722-6
69. Blair AW, Steer CR (1996) Your child is brain dead. *Postgrad Med J* 72: 137-40
70. Williams MA, Lipsett PA, Rushton CH, et al. (2003) The physician's role in discussing organ donation with families. *Crit Care Med* 31(5): 1595-6
71. Simpkin AL, Robertson LC, Barber VS, Duncan Young J. (2009) Modifiable factors influencing relatives' decision to offer organ donation: systematic review. *BMJ* 339: 991-9
72. Morris JA Jr, Wilcox TR, Frist WH. (1992) Pediatric organ donation: the paradox of organ short-age despite the remarkable willingness of families to donate. *Pediatrics* 89: 411-5
73. Webster PA, Markham L (2009) Pediatric organ donation: A national survey examining consent rates and characteristics of donor hospitals. *Pediatr Crit Care Med* 10(4): 500-4
74. Rodrigue JR, Cornell DR, Howard RJ. (2008) Pediatric organ donation: what factors influence parents' donation decisions? *Pediatr Crit Care Med* 9: 180-5
75. Tsai E, Shemie SD, Cox PN, et al. (2000) Organ donation in children: role of the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 1(2): 156-60
76. Mc Diamid SV, Cherikh WS, Sweet SC (2008) Preventable death: children on the transplant waiting list. *Am J Transplant* 12: 2491-5

Infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

S. Boyer, M.F. Guyard, M. Caseris, T. Blanc, D. Pinquier, L. de Saint
Blanquat, C. Gras-Le Guen, V. Laudénbach

Préambule

Nous ne traiterons dans ce chapitre que le cas des nourrissons et enfants admis en réanimation médico-chirurgicale, en excluant notamment les nouveau-nés prématurés. Les mesures applicables à tout malade hospitalisé indépendamment de son âge (par exemple, usage des solutions hydro-alcooliques, isolement par confinement des germes à potentiel épidémique) ne seront pas abordées dans leurs aspects, hors spécificités pédiatriques.

V. Laudénbach (✉), Unité fonctionnelle de réanimation pédiatrique, service de pédiatrie néonatale et réanimation, CHU Charles-Nicolle, 1, rue de Germont, 76031 Rouen Cedex, Laboratoire EA 4309 « NeoVasc », Institut de recherche et d'innovation biotechnologique (IRIB) Normandie-Rouen, UFR Médecine-Pharmacie, 76183 Rouen Cedex
E-mail : Vincent.laudenbach@chu-rouen.fr

S. Boyer, Département de microbiologie, Institut de biologie clinique

M.F. Guyard, Unité fonctionnelle d'anesthésie-réanimation pédiatrique

M. Caseris, T. Blanc, D. Pinquier, Unité fonctionnelle de réanimation pédiatrique, service de pédiatrie néonatale

L. de Saint Blanquat, Réanimation pédiatrique, Hôpital Necker-Enfants Malades, 75015 Paris,

C. Gras-Le Guen, Réanimation et urgences pédiatriques, Hôpital Mère-Enfant, CHU Nantes, 44093 Nantes.

Sous la direction de Olivier Paut et Gilles Orliaguet, *Réanimation pédiatrique*.

ISBN : 978-2-8178-0406-4, © Springer-Verlag Paris 2013

Introduction

Les infections nosocomiales (IN) sont des infections contractées dans un établissement de santé. Cette définition, issue des « 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales » éditées en 1999, a été actualisée en novembre 2006 par le Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins (CTINILS). L'infection nosocomiale est désormais intégrée dans les infections associées aux soins (IAS). Une infection est considérée comme IAS si elle survient au décours d'une prise en charge (diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative) d'un patient et si elle était ni présente, ni en incubation au début de la prise en charge. Le délai entre l'admission et le début de l'infection doit être de plus de 48-72 heures pour les infections bactériennes. Selon la période d'incubation, il peut être plus long dans les infections virales.

Particularités du patient pédiatrique

Du point de vue de l'hygiène hospitalière, la population des patients pédiatriques est hétérogène du fait des caractéristiques liées à l'âge des patients. Ainsi, le nouveau-né présente un risque d'infection élevé (d'autant plus qu'il est prématuré) en raison de l'immaturité de son système immunitaire et de plusieurs de ses organes comme la peau, les poumons ou le tractus intestinal. À la naissance, hors contexte pathologique, il entre subitement en contact avec la flore bactérienne de sa mère (d'autant plus qu'il naît par voie basse) ainsi qu'avec celle de l'environnement. Il est, hors infection, considéré comme axénique durant les 12 à 24 premières heures de vie, puis développe une colonisation fonction de la flore maternelle, de son alimentation, de son environnement et de l'éventuelle pression de sélection antibiotique (pré-, per- ou post-partum).

La confrontation aux épidémies saisonnières, l'impact de la collectivité et l'existence de maladies infantiles ubiquitaires doivent aussi être prises en compte. En ce qui concerne le risque viral et en admettant que la couverture vaccinale de la mère soit à jour, le nouveau-né est protégé pendant quelques mois par les anticorps maternels vis-à-vis de certaines maladies à prévention vaccinale [1]. Le cas particulier de la prévention antituberculeuse relève désormais de la réalisation du BCG intradermique chez le nouveau-né, dans certaines populations à risque (migrants par exemple), non immunodéprimées (VIH) [2]. Plus tard, selon leur couverture vaccinale ou leur immunité, les enfants peuvent encore être sensibles à des maladies hautement contagieuses, telles que la rougeole, les oreillons, la rubéole (vaccins ou rappels non faits). Une varicelle peut, par exemple, être en phase d'incubation lors de l'admission à l'hôpital et conduire ultérieurement à la contagion d'autres patients ou du personnel soignant.

D'autres facteurs, tels que le comportement qui dépend évidemment de l'âge, une relative abondance de sécrétions respiratoires, une incontinence

des selles ou de l'urine, ainsi que des contacts physiques étroits lors de jeux avec d'autres patients ou lors de soins médicaux, créent quotidiennement des occasions de dissémination au sein d'un service de pédiatrie. Ces opportunités sont moindres à la phase aiguë d'une réanimation mais il ne faut pas perdre de vue la période de guérison, période au cours de laquelle on observe quotidiennement des contacts parents-enfant ou soignants-enfant (câlins, souvent hors de la chambre...) créant de très nombreuses occasions de brèches dans les mesures de confinement d'infections à potentiel épidémique. Il faut alors, régulièrement et avec diplomatie, rappeler le nécessaire équilibre entre le rôle relationnel du soignant, dont l'oubli serait gravement délétère en termes de conséquences psychiques du séjour de l'enfant en réanimation, et la nécessité de ne jamais relâcher le confinement, au risque d'observer une transmission d'un agent microbien virulent à un autre enfant en phase plus instable, avec éventuellement des conséquences sérieuses. Également, lors des soins, le petit gabarit du patient peut amener les soignants à commettre des erreurs par rapport aux recommandations d'hygiène, telles que passage direct d'un soin de siège avec risque de souillure des mains par des liquides biologiques (couches) à une aspiration nasale ou trachéale, sans décontamination des mains entre les deux procédures.

De même, les visites par un frère ou une sœur ou un autre parent souffrant d'une maladie infectieuse peuvent être la source d'une transmission nosocomiale, et doivent faire l'objet d'une vigilance particulière.

Épidémiologie

Les données au sujet des IN en pédiatrie sont éparées. L'incidence globale des IN varie de 2,3 à 12,6 % selon les études. Le contrôle de ces IN apparaît comme particulièrement indispensable dans les hôpitaux d'enfants. En 2006, le gouvernement français a mis en place un programme obligatoire exhaustif de recensement des infections dans les hôpitaux français (ICALIN) [3]. En effet, des patients vulnérables et des conditions d'hébergement souvent suboptimales (pénurie de personnel et de lits en aval des structures d'urgence) rendent essentielles la maîtrise de ces infections aux conséquences potentiellement graves. Dans une étude multicentrique européenne menée dans 20 unités, d'août 1996 à janvier 1997, l'incidence globale des IN était de 2,5 % et variait selon les services d'hospitalisation, allant de 1 % en pédiatrie générale à 23,5 % dans les unités de soins intensifs [4]. Dans la dernière enquête nationale de prévalence (2006), le pourcentage de patients infectés était de 2,06 % dans les spécialités pédiatriques hors chirurgie, 3,15 % en chirurgie pédiatrique et 14,91 % en réanimation hors néonatalogie [5]. Les services d'hématologie et d'oncologie comme la réanimation présentent de forts taux d'IN. L'incidence varie également selon l'âge des patients : 7 à 12 % pour l'enfant de moins de un an *versus* 1,5 à 4 % pour l'enfant de plus de 10 ans [6]. Deux tranches d'âge sont particulièrement vulnérables : d'une part les nouveau-nés hospitalisés en néonatalogie

et en réanimation en raison de leur état clinique grave, de l'immatunité de leur système immunitaire et des soins nécessaires (intubation, cathéters) et, d'autre part, les nourrissons en pédiatrie en raison des contacts viraux comme le rotavirus et le virus respiratoire syncytial (VRS) [7].

Des pathogènes différents, des infections différentes

Les IAS chez les enfants diffèrent de celles des adultes à divers titres. La distribution selon les sites et les pathogènes varie selon l'âge des patients et le service dans lequel ils sont hospitalisés [4]. Dans l'enquête nationale 2001, les IN chez les nouveau-nés (< 28 jours) étaient essentiellement de siège oculaire, bactériémique, digestif, respiratoire ou sur cathéters. Pour les enfants, le siège était surtout urinaire, sur site opératoire, digestif et bactériémique [4]. Cette répartition des sites infectés peut varier selon le type de service. Ainsi, en réanimation pédiatrique, les bactériémies restent prédominantes, excepté dans la tranche d'âge 5-12 ans, où ce sont les pneumonies qui figurent au premier plan (fig. 1) [8]. D'une façon générale, les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique restent la deuxième cause d'infections nosocomiales en réanimation pédiatrique [9, 10].

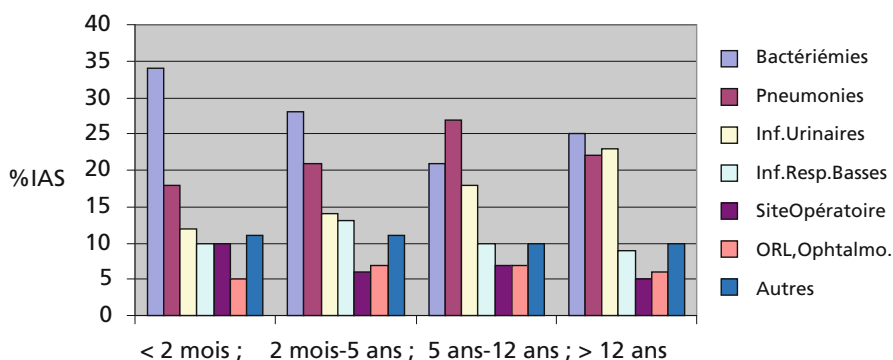


Fig. 1 – Distribution des infections associées aux soins en réanimation pédiatrique en fonction de l'âge. D'après Posfay-Barbe KM *et al.* [8].

Infections sur cathéter

À tout âge de la vie, les bactériémies en rapport avec un cathéter (infections liées au cathéter, ILC) constituent la première cause d'IAS en réanimation [11]. Les ILC sont responsables non seulement d'une augmentation de la durée et du coût d'hospitalisation mais également d'une augmentation de la morbidité et d'une surmortalité [12]. Les voies d'inoculation sont les mêmes chez l'adulte et l'enfant. Les enfants âgés de moins de 2 ans, neutropéniques ou porteurs d'une

pathologie tumorale constituent un groupe particulièrement à risque. Le risque augmente avec la durée du cathétérisme (nombre de jours-cathéter), les manipulations, l'alimentation parentérale, ou les transports intrahospitaliers [13]. En Europe, par ordre décroissant, les germes les plus fréquemment retrouvés sont les staphylocoques coagulase négative, les entérocoques, les staphylocoques dorés, les bactéries gram négatif et les levures [4].

Contrairement à l'adulte, la voie fémorale n'est pas considérée comme étant plus à risque d'infection que les autres voies [14]. Indépendamment des mesures de prévention de ces infections valables à tout âge, certains points doivent être soulignés. Comme chez l'adulte, la désinfection du site de ponction doit faire appel de façon privilégiée au gluconate de chlorhexidine [15]. L'utilisation répétée de povidone iodée n'est pas recommandée en France chez l'enfant de moins de 30 mois en raison du risque d'hypothyroïdie. D'une façon générale et comme chez l'adulte, l'efficacité d'un protocole écrit comportant un ensemble de mesures de prévention est démontrée chez l'enfant [16, 17]. À titre d'exemple, un tel protocole, fondé sur une évaluation quotidienne de la nécessité de maintien du cathéter, sur le respect des procédures concernant la manipulation du site d'implantation, de ses pavillons, bouchons, tubulures, connecteurs et sur les critères diagnostiques du *Center for Diseases Control* a permis entre octobre 2006 et septembre 2007, à l'échelle de 29 réanimations pédiatriques de réduire la densité spécifique d'incidence des bactériémies liées aux cathéters de 43 % (5,5 à 3,1 infections/1 000 jours-cathéters, $p < 0,0001$) [17]. La question de l'héparinisation du cathéter fait encore actuellement l'objet de débats et peu de données pédiatriques sont disponibles. Une étude randomisée en double aveugle sur 209 enfants (cathéter imprégné d'héparine ou cathéter standard posés pour une durée moyenne de 7 jours) a trouvé un taux d'infections liées au cathéter (ILC) de 5,2 *versus* 47/1 000 jours-cathéter, $p < 0,0005$). Aucune thrombopénie n'est survenue. Les thromboses, recherchées tous les 3 jours, étaient plus fréquentes (8 %) dans le groupe « non imprégné » que dans le groupe contrôle (0 %) [18]. En dehors de cette étude, seules de petites séries sont disponibles. Malgré des résultats encourageants, les données de la littérature sont donc actuellement insuffisantes pour recommander l'héparinisation systématique des cathéters chez l'enfant. Les cathéters imprégnés d'antibiotiques, largement étudiés chez l'adulte, ont été peu évalués chez l'enfant. Une étude observationnelle a comparé des cathéters imprégnés de minocycline et rifampicine avec des cathéters standards. Le délai de survenue des ILC dans le groupe cathéter imprégné était trois fois supérieur à celui observé dans le groupe contrôle (5 *versus* 18 jours, $P = 0,053$). Cependant l'incidence spécifique des deux groupes n'était pas différente (7,53 *versus* 8,63/1 000 jours-cathéter, $p = 1$) [19]. Ces résultats étaient attribués par les auteurs à une diminution d'activité de l'antibiotique au cours du temps. Des études supplémentaires sont indispensables pour apprécier leur intérêt chez l'enfant avant d'en recommander l'utilisation.

Pneumonies acquises sous ventilation mécanique

Ce sont les plus fréquentes avec les infections urinaires et les infections sur cathéter [20, 21]. Elles représentent environ 20 % des IAS. Leur densité spécifique d'incidence varie de 2,9 à 11,6 jours pour 1 000 jours de ventilation. L'intubation trachéale, principal facteur de risque, est retrouvée dans 70 à 95 % des cas (pneumopathies acquises sous ventilation mécanique, PAVM). Il en résulte une majoration de la durée et du coût de l'hospitalisation en réanimation mais, à la différence de l'adulte, ne semble pas avoir d'incidence sur la mortalité [7, 10, 11]. La physiopathologie et les moyens de prévention ne diffèrent pas fondamentalement de ceux de l'adulte. Les sondes à ballonnet doivent être privilégiées, à condition de monitorer la pression de ce dernier [22, 23]. L'intubation par la voie nasotrachéale doit être préférée jusque vers 6-8 ans (âge d'aération du sinus maxillaire). Il n'existe pas de donnée sur l'intérêt de la décontamination orale ni sur celle de la décontamination digestive sélective (DDS) chez l'enfant (mais les diarrhées sont plus importantes en cas de DDS) [24]. Les différentes stratégies de prévention de l'hémorragie digestive (observée chez moins de 10 % des patients) [25], si elles peuvent augmenter la colonisation bactérienne gastrique, n'ont pas montré de différence d'incidence significative sur la survenue des PAVM, y compris en comparaison avec un groupe contrôle [26, 27]. En 2007, la comparaison de l'alimentation par voie duodénale et par voie gastrique chez le prématuré a fait l'objet d'une méta-analyse, en se focalisant sur les bénéfices en termes de croissance staturo-pondérale et d'effets indésirables. Il n'y avait pas de différence d'incidence de pneumopathies d'inhalation entre les deux groupes [28]. Aucune étude n'a cependant évalué l'influence du mode d'alimentation sur la survenue de pneumopathie nosocomiale chez l'enfant plus grand. Actuellement, aucune modalité de nutrition entérale ne peut être recommandée pour réduire l'incidence des PAVM. Toutefois, il est probable que l'alimentation gastrique réduise l'incidence des hémorragies digestives chez le patient de réanimation [29]. Une étude récente a insisté sur les difficultés à faire le diagnostic des infections acquises sous ventilateur [30]. Les germes les plus souvent en cause étaient les staphylocoques et les *Pseudomonas* [30].

Infections urinaires

Troisième cause d'infection nosocomiale de l'enfant (12-22 % selon les âges), néanmoins moins fréquente que chez l'adulte (5,4/1 000 jours de sondage *versus* 12,8/1 000 jours de sondage), l'infection urinaire (IU) est due le plus souvent à des bactéries à Gram négatif (*Escherichia coli* 41 %, *Pseudomonas* 29 %, *Serratia* 9,7 %) et à des levures (16-40 %). L'entérocoque (16 %) et le staphylocoque sont ensuite incriminés [4, 21]. Selon la présentation, plusieurs formes d'IU sont distinguables [31].

IU certaine symptomatique

Elle associe un des signes suivants : température $> 38^{\circ}\text{C}$, miction impérieuse, dysurie ou douleur (abdominale, suspubienne ou dorsale) ou sepsis sans autre infection identifiable et culture urinaire avec $> 10^5$ UFC/mL avec au plus deux espèces bactériennes ou un seul pathogène avec 5.10^4 UFC/mL après sondage avec $> 10\,000$ leucocytes/mL).

IU certaine asymptomatique

Elle se produit dans les circonstances suivantes : sonde urinaire en place depuis sept jours, $> 10^5$ UFC/mL avec au plus deux espèces bactériennes ou pas de sonde urinaire en place depuis sept jours et $> 10^5$ UFC/mL avec au plus deux espèces bactériennes).

IU probable

Elle associe fièvre, pyurie (> 10 leucocytes/champ haute puissance et pas de bactérie ou $> 10^4$ UFC/mL).

IU possible

Elle se caractérise par l'existence d'un des symptômes ci-dessus ou la présence de bactéries Gram négatif.

Sa prévention repose notamment sur une restriction des indications de sondage vésical, beaucoup de nourrissons conservant une diurèse spontanée ou provoquée par des massages abdominaux doux, en l'absence de contre-indication chirurgicale.

Infections de sites opératoires (ISO)

Le texte de la conférence de consensus SFAR-SRLF-GFRUP-ADARPEF-SFHH-SPILF, tout en insistant sur la gravité des infections des sites opératoires, ne distingue pas de caractéristiques propres à l'enfant dans les mesures de prévention devant être mises en jeu. Ces infections seraient, après chirurgie, plus fréquentes que les IAS sur cathéter ou IU (2,5 à 20 % des IAS selon six publications de 1976 à 2003). L'étude de Horowitz *et al.* rapporte un taux d'ISO de 4,4 %, plus élevé (15 %) en chirurgie cardiaque [32]. Les cocci Gram positif sont impliqués dans 50 % des cas (*Staphylococcus aureus* dans 36 % des cas, staphylocoque coagulase négative 15,8 %), les bactéries Gram négatif dans 40 %, le *Candida albicans* dans 5 % des cas [32]. La contamination peropératoire et la durée de la chirurgie sont les facteurs de risque les plus robustes. Viennent ensuite, dans des études rétrospectives, des éléments liés au terrain (âge, gravité,

pathologie sous-jacente), au site opératoire et à la durée de réanimation postopératoire. Les facteurs de prévention sont, soit démontrés à la fois chez l'adulte et l'enfant (antibioprophylaxie, homéothermie), soit objet de débat généralement chez l'adulte, parfois étendu à l'enfant, le plus souvent dans le cadre de la chirurgie cardiaque (contrôle glycémique, décontamination oropharyngée).

Bactéries multirésistantes en pédiatrie

En 1996-1997, Raymond *et al.*, dans une étude prospective européenne portant sur les infections urinaires de vingt centres pédiatriques, ont trouvé 14 % de Klebsielle à bêta-lactamase à spectre élargi, 23,5 % de *Pseudomonas* résistants à la ceftazidime et 36 % d'*Enterobacter cloacae* résistants aux céphalosporines de 3^e génération [4]. En 1999, à l'initiative du *Pediatric Prevention Network*, associant 35 réanimations pédiatriques aux États-Unis, ce réseau de surveillance a relevé une faible prévalence de *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SAMR) et d'entérocoques résistant à la vancomycine (ERV) (3 %) [33]. Dans cette étude, seules 2 % des IAS impliquaient des SAMR et aucune un ERV [26]. Une étude en réseau européenne analogue fit les constatations suivantes : 2 % des IAS étaient liées à des SAMR et 0,4 % à des ERV [1]. Plus récemment, le *National Healthcare Safety Network* nord-américain a évalué entre 5 et 10 % la proportion d'IAS compliquées de BMR [13]. De plus, les données concernant la mortalité attribuable qui en résulte, de même que les allongements de durées de séjour et surcoûts restent marginaux. La surveillance systématique de l'hygiène hospitalière fait l'objet depuis de nombreuses années, en France, d'attribution de moyens humains et de fonctionnement. Des failles peuvent néanmoins exister. Aux États-Unis, le réseau ci-dessus a par exemple identifié qu'il n'existait pas, dans 70 % des structures, de protocole de dépistage systématique du SAMR en fonction de l'origine de l'enfant [21]. Parmi celles qui déclaraient le faire, la moitié ne le faisaient qu'en cas d'admission en réanimation. Cet exemple, parmi d'autres, peut faire craindre une sous-estimation du risque d'IAS par des BMR, le cas le plus classique étant l'enfant transféré d'une autre structure ou n'étant retourné que peu de temps à domicile. Les stratégies de prévention d'une IAS et de confinement d'une BMR ne diffèrent pas fondamentalement de celles appliquées à l'âge adulte.

Virus et bactéries à transmission aériennes : épidémiologie, mesures de prévention et de confinement

Les mesures de protection de l'enfant sain ne sont pas spécifiques si son entourage est porteur de signes respiratoires : lavage soigneux des mains avant

et après contact, pas de bisous, port de masque en cas de contact étroit, éviter les visites de membres de la famille porteurs de signes de rhinopharyngite, toux ou encombrement bronchique.

Bronchiolites

La majeure partie des bronchiolites du nourrisson est liée au virus respiratoire syncytial (VRS). Aux États-Unis, les infections respiratoires à VRS sont responsables, chez les enfants de moins 5 ans, de 180 hospitalisations pour 10 000 enfants et par an. En période épidémique, c'est la première cause d'IAS chez l'enfant. Il est important de rappeler que ce virus à transmission aérienne et manuportée peut survivre plusieurs heures sur les surfaces de la chambre voire plusieurs semaines sur les tissus (blouses), d'où la nécessité d'un strict respect des mesures de confinement, une bronchoalvéolite chez le nourrisson pouvant engager le pronostic vital.

Coqueluche

La découverte d'un cas ou plusieurs cas de coqueluche dans un établissement de santé nécessite des mesures immédiates pour limiter la transmission croisée, ainsi qu'une investigation à la recherche d'autres cas parmi les patients, le personnel et tout sujet contact.

Tout cas de coqueluche nosocomiale doit faire l'objet d'un signalement. Les cas groupés doivent faire l'objet d'une déclaration (<http://www.invs.sante.fr/surveillance/coqueluche/>). Le suivi de l'évolution de la coqueluche chez les enfants et la mesure de l'impact des stratégies vaccinales, étudiés dans un réseau de 43 hôpitaux en France métropolitaine à travers le réseau Renacoq, montre que la bactérie circule largement dans la communauté sans augmentation de la maladie chez les enfants. En France, depuis 1996, près de 300 cas annuels de coqueluche sont déclarés soit un taux d'incidence chez les enfants de 0 à 2 mois estimé à 276/100 000 en moyenne. Leur taux d'hospitalisation est de 96 % dont 17 % en soins intensifs avec un taux de mortalité de 2 % entre 1996 et 2008, déclinant récemment (1 % chez les moins de 3 mois en 2004) [34]. La mortalité des cas de nourrissons recensés en 2009 est nulle, malgré une augmentation du nombre de cas. En 2000, la coqueluche représentait la première cause de décès par infection bactérienne communautaire chez le nouveau-né entre 10 jours et 2 mois. Les données du réseau de surveillance RENACQ confirment l'existence d'un risque lié à la coqueluche pour les jeunes enfants, le rôle des parents comme source de contamination, et l'importance d'une vaccination contre la coqueluche en respectant les recommandations vaccinales ; une vaccination qui est recommandée chez les adultes désireux d'avoir des enfants. Entre 2000 et 2007, 48 foyers nosocomiaux de coqueluches ont été signalés par les établissements de santé à l'InVS. 79 % des cas ont concerné le personnel. C'est une maladie à évolution cyclique (tous les trois à quatre ans), et en 2005 un pic de faible amplitude semble s'être installé. La protection, acquise par la vaccina-

tion ou la maladie, ne dure que quelques années (10-15 ans), la majorité de la population adulte peut donc contracter la maladie. La coqueluche de l'adulte est le plus souvent peu grave et se traduit par un épisode de toux persistante de plusieurs semaines avec classiquement aggravation nocturne. Ils sont ainsi contagieux pour leurs proches ; une contagion particulièrement redoutée chez les nourrissons avant l'âge de la vaccination. Le diagnostic de coqueluche, isolé ou groupé, doit être évoqué devant une toux persistante sans cause évidente, en particulier en cas d'aggravation nocturne. Face à des cas de coqueluche, isolés ou groupés, des mesures de contrôle sont à mettre en place. La coqueluche est une infection bactérienne due à *Bordatella pertussis*, bacille Gram négatif. Cette bactérie survit 1 à 2 heures sur les surfaces et jusqu'à 3 à 4 heures dans les crachats. Elle est sensible au froid, à la dessiccation et à de nombreux désinfectants : eau de javel, éthanol à 70 %, glutaraldéhyde, formaldéhyde. Elle est inactivée par la chaleur humide (120 °C pendant 15 minutes) et par la chaleur sèche (160-170 °C pendant au moins 1 heure). La transmission est aérienne et se fait par l'intermédiaire de gouttelettes provenant des voies aériennes supérieures d'un sujet infecté à un sujet réceptif. L'immunité naturelle, dont la durée de protection est estimée environ à 12-15 ans, est susceptible de se renforcer à l'occasion de contacts avec un sujet malade et contagieux. L'immunité vaccinale est d'une durée limitée variant de six à huit ans selon le type de vaccin. Une étude en Île-de-France en cabinets de médecins généralistes incluant 271 adolescents et adultes toussant depuis plus de sept jours sans cause évidente a révélé le diagnostic de coqueluche dans 32 % des cas [35]. Ces patients dont 60 % avaient été vaccinés et 33 % rapportaient des antécédents de coqueluche ont toussé en moyenne pendant 49 jours. La technique diagnostique de référence est désormais la PCR sur sécrétions pharyngées, éventuellement répétée, en temps réel. Le traitement repose actuellement sur les macrolides (azithromycine 3 jours ou clarythromycine 7 jours), permettant de réduire la durée des symptômes et de la contagiosité. Il est licite de l'instaurer jusqu'à 21 semaines après le contage prouvé ou suspecté.

Rougeole

La rougeole réémerge dans notre pays depuis 2003 (10 500 cas déclarés depuis 2008, dont 29,5 % hospitalisés, témoignant de la gravité de la maladie chez les moins de 1 an (et les plus de 20 ans). En 2008, 9 encéphalites et 1 cas de pneumonie rougeoleuse létale ont été recensés ; en 2009, 8 encéphalites, dont une létale (circulaire de la Direction générale de la santé : http://www.sante-sports.gouv.fr/IMG/pdf/09_334t0pdf.pdf; <http://www.sante.gouv.fr/dossier-de-presse-rougeole.html>). Ces données sont probablement sous-estimées. Deux enquêtes vaccinales réalisées en 2009 auprès des étudiants en médecine et des soignants ont montré un taux de couverture vaccinale insuffisant (87 %). Des données préliminaires d'une enquête séro-épidémiologique menée par l'InVS de septembre 2009 à juin 2010 montrent que plus de 1,3 million de sujets de 6 à 29 ans résidant en France métropolitaine ne sont pas immunisés vis-à-vis de

la rougeole. Compte tenu des objectifs de l'OMS d'élimination de la rougeole, le nombre de sujets de 6 à 29 ans non immunisés vis-à-vis de la rougeole devrait être inférieur à 600 000. La mise en œuvre des mesures de prophylaxie postexposition par le clinicien qui prend en charge le malade (vaccination ou immunoglobulines polyvalentes) est essentielle comme le préconise la circulaire de la DGS (vaccination ou immunoglobulines polyvalentes) (http://www.santessports.gouv.fr/IMG/pdf/09_334t0pdf.pdf) notamment lorsqu'il identifie des personnes à risque de rougeole grave parmi l'entourage familial d'un cas. En pratique, tout personnel soignant doit, en concertation avec la médecine du travail, vérifier son degré d'immunité et, le cas échéant, envisager une stratégie de rappel (hors grossesse et sous contraception efficace pour les femmes).

Grippe

Lorsque les deux parents d'un nouveau-né ne sont pas immunisés, nous recommandons la réalisation d'une demi-dose de vaccin avant la période épidémique chez les nourrissons de plus de 6 mois. Outre l'encouragement de la population de la population générale à se faire vacciner, un message plus ferme devrait être délivré au personnel soignant. Les autorités nord-américaines vont jusqu'à faire expliciter par écrit un refus de vaccination d'un personnel s'il n'y a pas de contre-indication évidente [36]. Dans 22 hôpitaux, de telles mesures ont abouti en fait à une augmentation moyenne de 11,6 % du taux de vaccination ($p < 0,01$) [37]. Parmi les progrès diagnostiques et thérapeutiques récents, envisageables dans les formes graves ou sur terrain fragile (dont certains nourrissons), on peut noter la mise à disposition de méthodes de diagnostic rapide par immunofluorescence et de nouvelles molécules, inhibitrices de la neuraminidase, zanamivir et oseltamivir.

Virus et bactéries à transmission digestive

Rotavirus

L'étude prospective européenne a démontré l'implication des rotavirus dans 16,3 % des IN pédiatriques (4,2 % des IN de réanimation pédiatrique et 76,9 % des IN de pédiatrie générale) [1]. Le taux d'incidence d'IN à rotavirus pour 100 admissions varie de 0,97 à 27,7 % du fait de différences méthodologiques. Parmi les infections à rotavirus, 14,3 à 50,8 % sont des IN. Le pic épidémique se situe entre novembre et mars. Le virus survit longtemps sur les mains des soignants et les surfaces inertes. Parfois peu symptomatiques, des gastroentérites peuvent être graves (environ 10 cas de décès par an en France). Une étude a évalué la prolongation de séjour liée à une IAS à rotavirus à 4,9 jours, soit un surcoût de 500 à 2 500 \$ [38].

Clostridium difficile

Clostridium difficile est retrouvé avec une fréquence très variable dans les selles du nourrisson selon les centres, sans doute en raison de différences méthodologiques. Lorsqu'il est identifié, il peut être toxigène mais n'est que très exceptionnellement responsable de tableaux de colite pseudo-membraneuses identiques à ceux décrits chez l'adulte. Cela serait dû à l'absence d'expression dans la majeure partie des cas avant la grande enfance du récepteur entérocytaire de la toxine. Les solutions hydro-alcooliques sont sans efficacité sur cette bactérie sporulée.

Impact d'une stratégie globale de prévention globale des infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

Une étude conduite sur un total de 292 lits de réanimation et soins continus pédiatriques illustre l'intérêt d'une approche progressive, introduisant les unes après les autres diverses mesures de prévention des infections sur cathéters. Alors qu'il existait depuis plusieurs années une surveillance régulière de la densité spécifique d'incidence des infections sur cathéters, une première mesure a consisté en l'intensification des précautions au moment de la pose du cathéter (*maximal sterile barrier*). Dix-huit mois plus tard, des cathéters imprégnés d'antibiotiques ont été introduits en routine. Dix mois plus tard, des campagnes annuelles d'enseignement des techniques de lavage des mains ont été débutées. Trois ans plus tard, des changements de locaux ont été l'occasion d'installer les patients à raison d'un patient par chambre et de multiplier les postes de lavage des mains et les sites d'implantations des flacons de solutés hydroalcooliques. Enfin, un changement du protocole de désinfection cutanée a été effectué avec introduction de la solution chlorhexidine-alcool 70 %. La densité spécifique des infections sur cathéters a diminué (en dépit du plus grand nombre de cathéters posés ($p < 0,001$) [39]. Le même type de stratégie, ayant pour objectif une réduction des IAS respiratoires, permettait d'obtenir des résultats similaires. Notamment, une étude, réalisée dans quatre hôpitaux pédiatriques nord-américains, montrait la diminution de l'incidence des PAVM (RR 46, $p < 0,001$) après mise en place d'un programme d'évaluation et d'éducation des kinésithérapeutes et infirmières [40].

Conclusion

Bien que reposant sur peu de preuves issues de travaux pédiatriques, étant donné le fort niveau de preuve chez l'adulte, il paraît vraisemblable que le coût humain et financier des IN et IAS chez l'enfant est également élevé. Certaines

de ces infections sont spécifiques à l'enfant. Inversement, les réanimateurs pédiatres doivent garder à l'esprit la possibilité d'occurrence, chez les grands enfants, d'IAS plus fréquentes chez l'adulte et à fort potentiel épidémique (ERV, *C. difficile*). Cela incite à recommander, comme chez l'adulte, la mise en place de stratégies globales de prévention des IN en réanimation pédiatrique, une des difficultés étant la préservation du lien relationnel indispensable au développement d'un jeune enfant hospitalisé de façon durable. Seule la réalisation de travaux complémentaires chez l'enfant permettra de définir précisément et de confirmer l'utilité de telles approches.

Références

1. Pinquier D, Lécuyer A, Levy C, *et al.* (2011) Inverse correlation between varicella severity and level of anti-Varicella Zoster Virus maternal antibodies in infants below one year of age. *Hum Vaccin* 7: 534-8
2. Pinquier D, Gagneur A, Guen CG, *et al.* (2008) Vaccine prevention in perinatal health care: parents, children and professionals. *Gynecol Obstet Fertil* 36: 461-8
3. Merle V, Germain MP, Tavoracci C, *et al.* (2009) Influence of infection report cards on patient's choice of hospital: pilot survey. *J Hosp Infect* 71: 263-8
4. Raymond J, Aujard Y (2000) Nosocomial infections in pediatric patients: a European, multi-center prospective study. *European Study Group. Infect Control Hosp Epidemiol* 21: 260-3
5. Réseau d'Alerte, d'investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales (RAISIN) (2009) Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales, France, juin 2006, INVS, Editeur
6. Raymond J (2000) Epidemiology of nosocomial infections in pediatrics. *Pathol Biol* 48: 879-84
7. Branger B (2005) 2001 national survey of nosocomial infection prevalence among newborns and under-eighteen children and adolescents in France. *Arch Pediatr* 12: 1085-93
8. Posfay-Barbe KM, Zerr DM, Pittet D (2008) Infection control in paediatrics. *Lancet Infect Dis* 8: 19-31
9. Foglia E, Meier MD, Elward A (2007) Ventilator-associated pneumonia in neonatal and pediatric intensive care unit patients. *Clin Microbiol Rev* 20: 409-25
10. Wright ML, Romano MJ (2006) Ventilator-associated pneumonia in children. *Semin Pediatr Infect Dis* 17: 58-64
11. Stover BH, Shulman DF, Bratcher DF, *et al.* (2001) Nosocomial infection rates in US children's hospitals' neonatal and pediatric intensive care units. *Am J Infect Control* 29: 152-7
12. Elward AM, Hollenbeak CS, Warren DK, Fraser VJ (2005) Attributable cost of nosocomial primary bloodstream infection in pediatric intensive care unit patients. *Pediatrics* 115: 868-72
13. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) (2004) System Report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004. *Am J Infect Control* 32: 470-85
14. Rey C, Alvarez F, De-La-Rua V, *et al.* (2011) Intervention to reduce catheter-related bloodstream infections in a pediatric intensive care unit. *Intensive Care Med* 37: 678-85
15. Chaiyakunapruk N, Veenstra DL, Lipsky BA, Saint S (2002) Chlorhexidine compared with povidone-iodine solution for vascular catheter-site care: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 136: 792-801

16. Jeffries HE, Mason W, Brewer M, *et al.* (2009) Prevention of central venous catheter-associated bloodstream infections in pediatric intensive care units: a performance improvement collaborative. *Infect Control Hosp Epidemiol* 30: 645-51
17. Miller MR, Griswold M, Harris JM, *et al.* (2010) Decreasing PICU catheter associated bloodstream infections: NACHRI's quality transformation efforts. *Pediatrics* 125: 206-13
18. Pierce CM, Wade A, Mok Q (2000) Heparin-bonded central venous lines reduce thrombotic and infective complications in critically ill children. *Intensive Care Med* 26: 967-72
19. Chelliah A, Heydon KH, Zaoutis TE, *et al.* (2007) Observational trial of antibiotic-coated central venous catheters in critically ill pediatric patients. *Pediatr Infect Dis J* 26: 816-20
20. Patel JC, Mollitt DL, Pieper P, Tepas JJ (2000) Nosocomial pneumonia in the pediatric trauma patient: a single center's experience. *Crit Care Med* 28: 3530-3
21. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP (1999) Nosocomial infections in pediatric intensive care units in the United States. *National Nosocomial Infections Surveillance System. Pediatrics* 103(4): e39
22. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J (2004) The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 144: 333-7
23. Gopalareddy V, He Z, Soundar S, *et al.* (2008) Assessment of the prevalence of microaspiration by gastrin pepsin in the airway of ventilated children. *Acta Paediatr* 97(1): 55-60
24. Barret J, Jeschke M, Herndon D (2001) Selective decontamination of the digestive tract in severely burned pediatric patients. *Burns* 27: 439-45
25. Gauvin F, Dugas MA, Chaïbou M, *et al.* (2001) The impact of clinically significant upper gastrointestinal bleeding acquired in a pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2: 294-8
26. Lopriore E, Markhorst DG, Gemke R (2002) Ventilator-associated pneumonia and upper airway colonisation with Gram negative bacilli: the role of stress ulcer prophylaxis in children. *Intensive Care Med* 28: 763-7
27. Yildizdas D, Yapiçoglu H, Yilmaz HL (2002) Occurrence of ventilator-associated pneumonia in mechanically ventilated pediatric intensive care patients during stress ulcer prophylaxis with sucralfate, ranitidine and omeprazole. *J Crit Care* 17: 240-5
28. Mc Guire W, Mc Ewan P (2007) Transpyloric versus gastric tube feeding for preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 18: CD003487
29. Yenikomshian H, Reiss M, Nabavian R, Garner WL (2011) Gastric feedings effectively prophylax against upper gastrointestinal hemorrhage in burn patients. *J Burn Care Res* 32: 263-8
30. Veukatachalam V, Hendley JO, Willson DF (2011) The diagnosis dilemma of ventilator-associated pneumonia in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 12: 286-96
31. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, *et al.* (1988) CDC definitions for nosocomial infections. *Am J Infect Control* 16: 128-40
32. Horowitz JR, Chwals WJ, Doski JJ, *et al.* (1998) Pediatric wound infections: a prospective multicenter study. *Ann Surg* 227: 553-8
33. Grohskopf LA, Sinkowitz-Cochran RL, Garrett DO, *et al.* (2002) A national point-prevalence survey of pediatric intensive care unit-acquired infections in the United States. *J Pediatr* 140: 432-8
34. Bonmarin I, Bouraoui L, Guiso N, Njamkepo E (2006) Renacop: surveillance de la coqueluche à l'hôpital en 2004. *BEH* 17: 113-5
35. Lasserre A, Laurent E, Turbelin C, *et al.* (2011) Pertussis incidence among adolescents and adults surveyed in general practice in the Paris area, France, May 2008 to March 2009. *Euro Surveill* 16: 1-6
36. Zerr DM, Milstone AM, Huskins WC, Bryant KA (2010) The Past, Present, and Future of Healthcare-Associated Infection Prevention in Pediatrics: Viral Respiratory Infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 31: S22-26

37. Polgreen PM, Septimus EJ, Parry MF, *et al.* (2008) Relationship of influenza vaccination declination statements and influenza vaccination rates for healthcare workers in 22 US hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol* 29: 675-77
38. Piednoir E, Bessaci K, Bureau-Chalot F, *et al.* (2003) Economic impact of healthcare-associated rotavirus infection in a paediatric hospital. *J Hosp Infect* 55: 190-5
39. Bhutta A, Gilliam C, Honeycutt M, *et al.* (2007) Reduction of bloodstream infections associated with catheters in paediatric intensive care unit: stepwise approach. *Brit Med J* 334: 362-5
40. Babcock HM, Zack JE, Garrison T, *et al.* (2004) An educational intervention to reduce ventilator-associated pneumonia in an integrated health system: a comparison of effects. *Chest* 125: 2224-31

Apports hydroélectrolytiques périopératoires chez l'enfant

O. Paut, T. Gsell, O. Charmensat, F. Ughetto, F. Blanc

Introduction

S'il est un domaine qui a fait beaucoup couler d'encre ces dernières années, c'est bien celui de la perfusion de l'enfant et en particulier de la perfusion périopératoire. Les règles « classiques » de perfusion en pédiatrie sont tirées, depuis plus de 50 ans, des travaux de Holliday et Segar à partir d'une étude sur le métabolisme de base [1, 2]. Les recommandations qui en sont issues, connues sous le nom de règle des « 4/2/1 », ont été largement utilisées en pédiatrie et sont encore souvent citées dans les traités les plus diffusés [3]. Cependant, quelques publications récentes sont venues remettre en cause la sécurité de ces règles de perfusion, à la lumière de complications sévères qui ont été rapportées dans la littérature [1, 4-8]. Dans la dernière enquête sur la pratique de l'anesthésie en France, sur trois décès d'enfants liés à l'anesthésie, un était secondaire à une perfusion trop généreuse de soluté hypotonique à l'origine d'une encéphalopathie hyponatrémique [9].

La perfusion a pour but de suppléer aux besoins hydroélectrolytiques : compensation des pertes liquidiennes, apports de base, maintien d'une perfusion tissu-

O. Paut (✉), T. Gsell, O. Charmensat, F. Ughetto, F. Blanc,
Service d'anesthésie-réanimation pédiatrique,
CHU Timone-Enfants, 264, rue Saint-Pierre,
et faculté de médecine, Aix-Marseille Université,
Avenue Jean-Moulin, 13385 Marseille Cedex 5
E-mail: olivier.paut@ap-hm.fr

Sous la direction de Olivier Paut et Gilles Orliaguet, *Réanimation pédiatrique*.
ISBN : 978-2-8178-0406-4, © Springer-Verlag Paris 2013

laire adéquate. Les pertes liquidiennes sont représentées par le jeûne, les pertes rénales, gastro-intestinales et cutanées, l'hémorragie et les pertes dans un 3^e espace. Ce dernier est constitué essentiellement par des liquides extracellulaires dans les zones traumatisées ou opérées par exemple. Seuls les besoins hydroélectrolytiques de base seront abordés dans ce chapitre. Le remplissage vasculaire est abordé dans le chapitre 2.

Besoins hydriques de base chez l'enfant : rappel historique

Les besoins de base représentent les apports hydroélectrolytiques nécessaires à un enfant « moyen » ayant des secteurs intracellulaire et extracellulaire normaux [10]. Ainsi, leur but est de subvenir aux pertes physiologiques respiratoires, cutanées et urinaires. En 1957, Holliday et Segar publièrent un article « *The maintenance need for water in parenteral fluid therapy* » qui aura un impact majeur sur la pratique pédiatrique, dans lequel ils calculèrent le métabolisme de base d'enfants normaux au repos ou lors de l'activité [2]. Les besoins hydriques de base étaient déduits de la dépense énergétique (1 calorie = 1 mL). En l'absence de sudation, les seules pertes insensibles et urinaires correspondent aux réels besoins hydriques de base. Le calcul utilisé par Holliday et Segar pour évaluer les besoins hydriques de base chez un enfant de 10 kg est rapporté dans le tableau I [2]. La formule permettant de les évaluer, dite règle des « 4/2/1 », est rappelée dans le tableau II. À partir de l'évaluation des besoins hydriques, les besoins électrolytiques quotidiens étaient déduits en calculant la quantité d'électrolytes théoriquement apportés dans le même volume de lait humain (3 mmol.kg⁻¹.j⁻¹ de sodium et 2 mmol.kg⁻¹.j⁻¹ de potassium). Ainsi, pour satisfaire à ces besoins hydroélectrolytiques de base, des solutés très hypotoniques (0,2 % NaCl) ont été utilisés pendant des décennies et sont encore largement prescrits en pédiatrie, malgré les controverses et les mises en gardes récentes [8, 11-18].

Tableau I – Méthode de calcul des besoins hydriques chez un enfant de 10 kg, selon Segar et Holliday [2].

Origine des besoins	mL/kg/j
Pertes insensibles	50
Production d'eau endogène	– 16
Pertes urinaires obligatoires*	66
Total (besoins hydriques journaliers)	100

Les pertes urinaires obligatoires sont celles requises pour éliminer une charge osmolaire correspondant à une nutrition par lait de vache.

Tableau II – Volume de perfusion nécessaire pour satisfaire aux besoins de base.

Auteur, année	Besoins liquidiens journaliers	Besoins liquidiens horaires
Holliday M, Segar W, 1957	3-10 kg : 100 mL/kg 10-20 kg : 1 000 mL + 50 mL/kg pour chaque kg de 11 à 20 > 20 kg : 1 500 mL + 20 mL/kg pour chaque kg > 20	4 mL/kg/h 40 mL/h + 2 mL/kg/h pour chaque kg de 11 à 20 60 mL/h + 1 mL/kg/h* pour chaque kg > 20
Oh T, 1980		3-10 kg : 4 mL/kg 10-20 kg : 20 mL + poids (kg) x 2 mL > 20 kg : 40 mL + poids (kg)
Adelman R, 2000	1 500 mL/m ² *	

*Surface corporelle: racine carrée de [poids (kg) × taille (cm)] / 3 600.

La perfusion : une prescription médicale individualisée

Avant de prescrire une perfusion, les réponses à trois questions doivent être données : quelle est la quantité de sucre à apporter, quelle est la nature du soluté de perfusion et quel est le volume de perfusion à administrer ? La réponse à ces questions n'est pas univoque et se base sur une réflexion qui fait de la perfusion une véritable prescription médicale. Nous allons aborder point par point ces questions.

Quelle quantité de glucose à apporter ?

Rationnel : les risques de lésions cérébrales secondaires à l'hyperglycémie

L'hyperglycémie peut être délétère pour le cerveau. Au cours d'études expérimentales, les effets de l'anoxie-ischémie cérébrale étaient majorés si du glucose était administré avant l'agression cérébrale [19]. Parmi les mécanismes évoqués figurent le métabolisme anaérobie du glucose, la production d'une acidose intracellulaire et d'ions H⁺ qui sont toxiques pour les neurones et la glie [19]. Les enfants, en particulier les plus jeunes, sont différents des adultes [20]. Il existe une augmentation majeure du nombre de certains transporteurs de glucose (GluT3) et d'enzymes de phosphorylation (hexokinase I) de la période néonatale à l'âge adulte, alors que le métabo-

lisme cérébral du glucose augmente à partir de la période néonatale pour atteindre un maximum à l'âge de 6 ans ($6,8 \text{ mg glucose} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100 \text{ g}^{-1}$) et diminue ensuite pour atteindre progressivement les valeurs adultes ($5,5 \text{ mg glucose} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100 \text{ g}^{-1}$) [20]. Contrairement au cerveau adulte, le cerveau du nouveau-né est capable de métaboliser les corps cétoniques et les acides gras libres pour fabriquer de l'adénosine triphosphate (ATP). Il est aussi capable de métaboliser le lactate pour produire de l'ATP. Ainsi, l'hyperglycémie est probablement moins délétère chez le nouveau-né par rapport à l'adulte [20]. Chez des nouveau-nés opérés pour une chirurgie cardiaque, l'hyperglycémie n'était pas associée avec une augmentation du risque neurologique [21]. Mais le risque de l'hyperglycémie ne se limite pas au cerveau. Une diurèse osmotique peut entraîner une hypovolémie.

Hypoglycémie

Le glucose, comme l'oxygène est essentiel au fonctionnement normal du cerveau. Selon sa sévérité, l'hypoglycémie a trois effets sur le système nerveux central : elle entraîne une réponse neuroendocrinienne marquée (augmentation de la cortisolémie, de l'adrénaline, et de l'hormone de croissance), les débits sanguins régionaux augmentent significativement (jusqu'à 300 % de la valeur de base) et enfin, le métabolisme cérébral est altéré, à l'origine de certaines anomalies dont celles de l'équilibre acidobasique [22]. Toutes ces modifications peuvent être symptomatiques et entraîner des lésions cérébrales permanentes. Des IRM réalisées chez des nouveau-nés ayant présenté des hypoglycémies isolées étaient anormales dans 39 % des cas, soit 4 fois plus souvent que chez les nouveau-nés contrôles, mais le plus souvent de façon transitoire [23]. Actuellement, on considère que c'est l'hypoglycémie sévère et prolongée qui est associée le plus souvent aux lésions neurologiques du cerveau immature [24, 25], une hypoglycémie plus modérée pouvant être délétère si elle est associée à une hypoxie-ischémie cérébrale [25].

Incidence des anomalies glycémiques au cours de l'anesthésie

Elle varie entre 0 et 10 % selon les études et la définition de l'hypoglycémie (entre $1,7$ et $2,7 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$) [26-33]. Les études les plus importantes sur ce sujet sont rapportées dans le tableau III. L'incidence de l'hypoglycémie (seuil $< 2,6$ ou $2,8 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$) à l'induction anesthésique est faible, entre 0 et 2,5 %. La plupart des enfants présentant une hypoglycémie avaient subi un jeûne prolongé de 8 à 19 h (médiane 10 h) [26, 27, 30, 33]. Deux études ont évalué l'incidence de l'hypoglycémie dans le cadre du respect des règles de jeûne les plus récentes [31, 33]. Aucune hypoglycémie n'était retrouvée chez des enfants ayant bu des liquides clairs 2 à 3 heures avant la chirurgie. De plus, la prise de liquides clairs avant la chirurgie ne s'accompagnait pas d'hyperglycémie peropératoire par rapport à un jeûne plus long [33].

Tableau III – Glycémies et incidence de l'hypoglycémie à l'induction de l'anesthésie pour chirurgie mineure dans la littérature.

Auteur, année Référence	Nombre de patients	Âge (médiane ou extrêmes)	Durée de jeûne (protocole) h	Durée du jeûne (effective) h	Glycémie à l'induction (mmol.L ⁻¹)*	Hypoglycémie, n (%) {seuil, mmol.L ⁻¹ }	Détails hypoglycémie (âge, durée du jeûne)
Welborn, 1986[26]	446	1 m – 6 ans	Solides : minuit Liquides clairs 4 h < 1 an, 6 h 1-6 ans	6,1 – 12,7	4,6 – 4,7	2 (0,4 %) {< 2,8}	6 ans, 10 h 15 mois, 19 h
Welborn, 1987[27]	162	2,5 – 2,9 ans	Solides : minuit Liquides clairs 4 h < 1 an, 6 h 1-6 ans	11 – 12	4,3 – 4,6	2 (1,2 %) {< 2,8}	13 mois, 10 h 3,5 ans, 8 h
Hongnat, 1991[29]	68	3 m – 10 ans	Solides et boissons : minuit Liquides clairs 4 h si < 6 mois	10,8 – 12,3	4,3 ± 0,8 – 4,6 ± 0,7	5 (7,4 %) {< 3,5} 0 {< 2,2}	n.d
Dubois, 1992[30]	79	3 m – 10 ans	Solides : minuit Liquides clairs 4 h si < 1 an ; 6 h si > 1 an	n.d	4,3 ± 0,7 – 4,9 ± 0,8	2 (2,5 %) {< 2,6}	5,4 mois, 10 h 102 mois, 10 h
Welborn, 1993[33]	200	1 – 10 ans	Solides : minuit Liquides clairs 6 h (Gr A) ou 2-3 h (Gr B)	2,9 – 13,1	4,4 – 4,3	2 (1,8 %) Gr A, 0 Gr B** {< 2,8}	n.d
Sandström, 1994[28]	40	6 m – 2 ans	Solides et boissons 6 h si 6-12 m, 6-8 h > 1 an	n.d	3,8 – 4,4	0 {< 2,6}	–
Nishina, 1995[31]	60	1 m – 11 mois	Lait ≤ 4 m : 6 h, > 5 m minuit Liquides clairs : 3 h	n.d	5,5 ± 2,5	0 {< 2,7}	–

* Moyenne des glycémies selon les groupes.

** Dans cet article, l'incidence de l'hypoglycémie à l'induction variait en fonction de la durée de jeûne (groupe A jeûne long, groupe B jeûne court).

Utilisation de glucose en peropératoire : vers des solutés glucosés à 1 % voire moins

Population pédiatrique générale

Tandis que l'hypoglycémie est peu fréquente, de nombreux anesthésistes continuent à apporter du glucose en peropératoire chez l'enfant. L'administration de G10 % ou G5 % entraîne une hyperglycémie dans un nombre élevé de cas [26, 28, 29, 31, 32, 34]. Dans une étude de Nishina, 30 % des enfants recevant du Ringer lactate glucosé à 5 % (RLG 5 %) présentaient une hyperglycémie ($> 11 \text{ mmol.l}^{-1}$) [31]. Dans une autre étude, les glycémies moyennes chez l'enfant recevant du RLG 5 % étaient de $13,4 \text{ mmol.l}^{-1}$ avec un maximum à 17 mmol.l^{-1} [26]. Puisque les glycémies sont très élevées à cette concentration, d'autres solutions plus pauvres en sucre ont été étudiées. En utilisant une solution glucosée à 2 ou 2,5 %, trois études prospectives randomisées ont montré que la glycémie augmentait tout en restant à des niveaux acceptables ($< 8,3 \text{ mmol.l}^{-1}$) [29, 31, 32]. D'autres auteurs ont évalué des solutés faiblement glucosés (RL G1 %) [27, 30, 35]. Ces études prospectives, randomisées sont rapportées dans le tableau IV [36]. Elles montrent toutes que les solutions faiblement glucosées permettent de prévenir l'hypoglycémie et sont associées avec des glycémies normales [27, 30, 35].

Cas des enfants en nutrition parentérale totale

Ces enfants sont à risque élevé de troubles de la glycémie peropératoire. Il est recommandé d'adapter les apports glucidiques avec un monitoring régulier de la glycémie peropératoire [37, 38].

Apports glucidiques postopératoires

La réaction neuroendocrinienne tend à s'atténuer après la phase d'agression. Cependant, la durée de la phase d'agression est très variable en fonction de la pathologie présentée par le patient. Une perfusion initiale d'un soluté glucosé entre 1 et 2,5 % est suffisante dans la plupart des cas, pour les premières heures de perfusion. Récemment, une étude prospective, randomisée, croisée chez des enfants admis en PICU après correction chirurgicale d'une craniosténose, a comparé les apports glucosés de base qui sont recommandés (5 mg/kg/min de glucose) avec des apports réduits de 50 % ($2,5 \text{ mg/kg/min}$) pendant 10 heures [39]. La perfusion de glucose à la posologie la plus faible permettait aux enfants de maintenir des glycémies dans la normale par augmentation de la production de glucose endogène sans favoriser le catabolisme [39]. Ces apports de glucose limités correspondaient à l'utilisation d'un soluté glucosé entre 3 et 4 % chez un nourrisson. Il n'existe pas actuellement de recommandation précise pour les apports de glucose dans la période postopératoire. Pour une durée de 24 à

Tableau IV – Essais cliniques disponibles évaluant le ringer lactate glucosé à 1 ou 0,9 % en anesthésie pédiatrique pour chirurgie mineure.

Auteur, année, Référence	Nombre de patients	Âge (moyenne ou extrêmes)	Durée du jeûne (protocole) h	Soluté de perfusion	Glycémie à l'induction (mmol.L ⁻¹)	Glycémie à la fin de la chirurgie (mmol.L ⁻¹)	Variation de la glycémie à la fin de la chirurgie (mmol.L ⁻¹)
Welborn, 1987[27]	162	2,5 – 2,9 ans	Solides : minuit liquides clairs 4 h < 1 an, 6 h si 1-6 ans	RL	4,3 ± 0,5	n.d	+ 1,7 (-0,1, + 4,7)
				RLG1 LR	4,6 ± 0,6	n.d	+ 2,2 (-0,6, + 5)
				RLG2.5	4,5 ± 0,7	n.d	+ 3,2 (+1,2, + 6,9)
Dubois, 1992[30]	79	3 m – 10 ans	Solides : minuit liquides clairs 4 h < 1 an, 6 h si > 1 an	RL	4,4 ± 0,8	Normal*	n.d
				RLG1	4,3 ± 0,7	6,5 ± 2,1	
				1/2RL G2,5	4,9 ± 0,8	8,1 ± 1,6	
Geib, 1993[35]	41	6 m – 11 ans	Solides : minuit liquides clairs 4 h < 1 an, 6 h si > 1 an	RL G1	4,4 ± 0,6	≅ 5,2□	n.d
				B66**	4,2 ± 0,9	≅ 6,8□	n.d

RL : Ringer Lactate ; RLG1 : RL glucosé à 1 % ; RL G2,5 : RL glucosé à 2,5 %, ½ RL G2,5 : demi-RL glucosé à 2,5 % (sodium = 65 mmol.L⁻¹).

* donnée non disponible dans l'article.

** B66 est un soluté fabriqué par la Pharmacie centrale des hôpitaux de Paris. Glucosé 1 % avec 120 mmol.L⁻¹ de sodium et 4 mmol.L⁻¹ de potassium.

□valeurs calculées à partir des histogrammes de l'article.

48 heures, la perfusion d'un soluté glucosé à 2,5 ou 5 % est adéquate dans la plupart des cas [1]. La surveillance de la glycémie est indispensable afin d'adapter les apports de glucose, en particulier en cas d'hypoglycémie et de cétose [40].

Chez l'adulte, un contrôle glycémique strict pourrait améliorer le pronostic [41]. Chez l'enfant, l'étude de Vlasselaers *et al.* comparant deux groupes d'enfants (contrôle glycémique conventionnel avec un objectif de glycémie entre 10 et 12 mmol/L *versus* contrôle strict avec un objectif de glycémie entre 2,8 et 4,4 mmol/L pour les nourrissons et entre 3,9 et 5,6 mmol/L pour les enfants) a permis de mettre en évidence une diminution de la durée de l'hospitalisation et de certains marqueurs de l'inflammation dans le groupe contrôle strict [42]. Cependant, il existait une augmentation significative des épisodes d'hypoglycémie dans le groupe contrôle strict par rapport au groupe contrôle conventionnel (25 % *versus* 1 %, respectivement), ce qui pose la question de l'applicabilité d'un tel protocole dans une autre unité, avec des infirmières moins expérimentées dans l'adaptation des posologies d'insuline, avec une patientèle différente. Un objectif glycémique compris 7,7-10 mmol/L semble raisonnable [43].

Quelle teneur en sodium de la solution ?

Comme nous l'avons vu, les recommandations historiques en pédiatrie prônaient la perfusion de liquides hypotoniques, principalement du glucose 3 à 5 % salé à 0,2 ou 0,25 % [2]. La sécurité de cette pratique a été remise en question ces dix dernières années devant la publication de nombreux cas d'encéphalopathies hyponatrémiques sévères chez des enfants recevant des solutés hypotoniques [4-6, 7, 44, 45].

Risques de l'hyponatrémie : encéphalopathie hyponatrémique

L'encéphalopathie hyponatrémique est la complication la plus sévère de l'hyponatrémie [44]. Lors d'une diminution rapide de l'osmolalité plasmatique, l'accumulation d'eau dans le cerveau peut s'accompagner d'un œdème cérébral pouvant entraîner le décès ou des séquelles neurologiques définitives. Pour une revue complète de l'encéphalopathie hyponatrémique, voir les références [45, 46]. Les enfants représentent une catégorie à risque de développer une encéphalopathie hyponatrémique, puisque le nombre de cellules cérébrales diminue avec l'âge et que le rapport volume du cerveau/volume intracrânien est plus élevé par rapport à l'adulte. Ainsi, la survenue des symptômes cliniques d'hyponatrémie se produit à des natrémies (Na⁺) moyennes plus hautes chez l'enfant (120 mmol.l⁻¹) par rapport à l'adulte (111 mmol.l⁻¹) [44].

Conditions nécessaires à la création d'une hyponatrémie

L'hyponatrémie peut être la conséquence d'un déficit en sodium ou d'un excès d'eau, cette dernière étant la cause la plus fréquente. Pour créer un bilan positif

d'eau, les apports liquidiens doivent être supérieurs aux sorties. La première source d'eau libre chez l'enfant hospitalisé est la perfusion de solutés hypotoniques [17]. Elle est souvent associée à une diminution de l'élimination d'eau libre du fait de la présence d'hormone antidiurétique (ADH), dont la sécrétion est appropriée (hypovolémie ou hypertonicité) ou non (stimuli non osmotiques).

Syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH)

Le SIADH est secondaire à une sécrétion d'ADH élevée en l'absence d'hypovolémie ou d'hypertonicité plasmatique, ou bien à une sensibilité anormalement élevée du tubule rénal distal et collecteur à l'ADH. Il se caractérise par une hyponatrémie et une oligurie, alors que l'état hémodynamique est normal. Le SIADH postopératoire survient souvent lors de la chirurgie cardiaque, de la scoliose [47-49], ou la neurochirurgie [50]. L'incidence du SIADH après chirurgie de scoliose se situe entre 21 et 33 % [47, 51]. L'incapacité du rein à diluer les urines initialement se corrige en 2 à 3 jours habituellement [48]. Le SIADH peut se rencontrer après chirurgie mineure [7, 44, 52, 53].

La période périopératoire est à risque de développement d'une hyponatrémie

Dans cette période, la sécrétion d'ADH est imprévisible [12]. Elle doit être considérée comme élevée chez tous les enfants, qu'elle soit appropriée ou pas. De nombreux facteurs peuvent contribuer à une sécrétion non osmotique d'ADH. Un jeûne prolongé peut s'accompagner d'hypovolémie, la chirurgie mineure peut être associée à une réponse hormonale au stress. Chez 42 enfants opérés pour une chirurgie banale, l'ADH plasmatique était élevée chez 84 % d'entre eux [54]. Après amygdalectomie, l'ADH plasmatique était significativement plus élevée chez les enfants présentant des signes d'hypovolémie [55]. La douleur, le stress, l'anxiété, les nausées et vomissements, la morphine sont autant de facteurs de sécrétion de l'ADH qui se retrouvent dans la période postopératoire de la chirurgie réglée [4] [44]. Dans une étude récente, après chirurgie pédiatrique (chirurgie cardiaque et neurochirurgie exclues), la concentration en ADH était élevée au cours des 24 premières heures, avec une normalisation dans les 24 heures suivantes [56]. En 2003, Moritz et Ayus ont rapporté plus de 50 cas d'encéphalopathies hyponatrémiques acquises à l'hôpital publiées dans la littérature [15]. La mortalité était de 50 % et plus de la moitié des cas survenaient dans la période postopératoire [15].

Hyponatrémie de dilution et perfusion de solutés de perfusion hypotoniques : une association non fortuite

La publication de petites séries d'enfants ayant présenté dans la période périopératoire des encéphalopathies hyponatrémiques a permis de poser la question

de la sécurité des solutés hypotoniques en pédiatrie [4, 5, 7]. Bien que potentiellement dangereuse, l'utilisation des solutés hypotoniques dans la période périopératoire est encore de pratique courante. Dans une enquête au sein d'un hôpital britannique, près de 35 % des enfants recevaient des solutés hypotoniques au cours de l'anesthésie [57]. L'influence des solutés de perfusion hypotoniques comme facteur de risque supplémentaire de survenue d'hyponatrémie a été évoquée par des études sur de faibles cohortes de patients, sans niveau de preuve élevé, dans la chirurgie lourde telle que la scoliose [48, 49, 51], alors que l'utilisation de solutés isotoniques était associée avec une (Na⁺) quasi stable [29, 30, 35, 49, 51]. Plusieurs études récentes sont venues conforter ces travaux. Dans une étude rétrospective chez 145 enfants de réanimation, l'incidence de l'hyponatrémie tendait à être plus fréquente chez les enfants recevant des solutés hypotoniques par rapport à des solutés isotoniques (12,9 % *versus* 3,4 %)[58]. Dans une étude prospective, randomisée d'enfants hospitalisés en réanimation, la fréquence de l'hyponatrémie à H24 était de 20 % dans le groupe recevant des solutés hypotoniques *versus* 5 % dans un groupe recevant des solutés isotoniques [59]. Dans une autre étude prospective, randomisée, Yung *et al.* ont comparé l'évolution de la natrémie chez des patients perfusés avec des solutés hypotoniques ou isotoniques, avec un volume standard ou une restriction modérée, correspondant à deux tiers des besoins de base [60]. La baisse de la natrémie était significativement influencée par la nature du soluté, mais non significativement par le volume perfusé. La baisse de la natrémie était plus importante chez les malades chirurgicaux [60]. Dans une étude récente chez 81 enfants hospitalisés dans la période postopératoire, normonatrémiques à l'admission en réanimation et perfusés avec un soluté hypotonique selon un protocole « standard », l'incidence de l'hyponatrémie était de 21 % à la 12^e heure et de 31 % à la 24^e heure [61]. Une autre étude prospective, randomisée, chez des enfants hospitalisés en réanimation retrouvait une baisse significative de la natrémie à H12 dans le groupe soluté hypotonique par rapport au groupe soluté isotonique [62]. La perfusion de soluté hypotonique était associé à une augmentation du risque d'hyponatrémie par un facteur 6 [62]. La plupart de ces études ont été réalisées chez des enfants de réanimation, donc exposés potentiellement à une augmentation du risque d'hyponatrémie liée à la gravité de leur état. Une étude récente, prospective, observationnelle, a comparé l'effet de la perfusion de soluté hypotonique (NaCl 0,6 %) à du sérum physiologique après biopsie rénale, chez des enfants recevant une sédation [53]. L'incidence de l'augmentation de la concentration de l'ADH, malgré le caractère peu invasif du geste opératoire, était identique dans chaque groupe, 26 et 30 % des cas. Chez les patients ayant une concentration plasmatique d'ADH élevée, l'incidence de l'hyponatrémie était de 60 % *versus* 0 % dans les groupes hypotonique et isotonique respectivement [53]. Dans une étude prospective, en double aveugle, de haut niveau de preuve, 258 enfants ont été randomisés dans la période postopératoire pour recevoir soit du NaCl 0,9 %-G5 % (isotonique) soit du NaCl 0,45 %-G 5 % (hypotonique) [56]. Le volume perfusé se situait en moyenne entre 91 et 86 % des recommandations classiques selon la règle des « 4/2/1 ». L'incidence des hyponatrémies, critère de jugement principal sur lequel était calculé l'effectif étudié, était signifi-

cativement plus élevée dans le groupe recevant un soluté hypotonique par rapport au groupe isotonique (40,8 % *versus* 22,7 %, RR 1,82 (95 % IC : 1,21-2,74). L'incidence des hypernatrémie n'était pas différente entre les groupes (3 %) [56]. Ainsi, la littérature récente fournit des arguments forts pour valider le risque élevé d'hyponatrémie associé avec la perfusion de solutés hypotoniques, y compris chez l'enfant en chirurgie mineure. Il est de même notable de constater que la marge de sécurité des solutés isotoniques est très nettement supérieure, en cas d'administration accidentelle, par rapport à celle des solutés hypotoniques [63].

En pédiatrie générale, la question de l'amélioration de la sécurité des solutés isotoniques par rapport aux solutés hypotoniques en pédiatrie générale s'est posée de façon identique. Hoorn *et al.* ont étudié une large cohorte de 1 586 urgences pédiatriques consécutives, qui avaient au moins une mesure de (Na^+). Ils montraient que près de 30 % des enfants hyponatrémiques développaient ou aggravaient leur hyponatrémie à l'hôpital [64]. La baisse moyenne de (Na^+) était de 6 mmol.l⁻¹ en 19 heures, et était liée à des apports d'eau libre, sous forme de soluté hypotonique chez deux tiers des patients [64]. Il est important de noter que 73 % des enfants du groupe hyponatrémie acquise *versus* 23 % des enfants du groupe natrémie stable avaient un volume de perfusion au-delà des recommandations classiques [64]. Dans une étude prospective, randomisée, Neville *et al.* ont comparé les effets de G_{2,5}-NaCl 0,9 % à ceux de G_{2,5}-NaCl 0,45 % chez 102 enfants présentant une gastroentérite. Le soluté hypotonique augmentait la fréquence de l'hyponatrémie alors que le soluté isotonique prévenait la baisse de (Na^+) [65]. Une méta-analyse de la littérature confirme l'augmentation très importante du risque d'hyponatrémie, par un facteur 17, chez les enfants exposés à des solutés hypotoniques par rapport aux solutés isotoniques [66].

Le tableau V rapporte les six études prospectives randomisées récentes comparant les solutés isotoniques et hypotoniques.

La perfusion de solutés isotoniques ne prévient pas toujours l'hyponatrémie : le phénomène de désalination

Il s'agit d'une approche très intéressante pour la compréhension de toutes les hyponatrémies postopératoires. En présence d'ADH, une hyponatrémie peut se produire quand une solution isotonique est administrée [48, 67], car les pertes urinaires peuvent jouer un rôle important dans la genèse de l'hyponatrémie. Cette dernière peut être la conséquence de la fabrication d'urines hypertoniques en présence d'ADH qui induit la rétention d'eau libre [67]. Schématiquement, quand deux litres de NaCl 0,9 % (osmolalité 150 mmol.l⁻¹) sont perfusés tandis qu'il y a production de 1 litre d'urines hypertoniques (osmolalité 300 mmol.l⁻¹), il existe un gain de 1 litre d'eau libre qui est à l'origine de la baisse de la natrémie [67]. Les causes de la désalination sont une possible chute de la concentration d'aldostérone, une augmentation de la concentration de peptide natriurétique et/ou une augmentation de la filtration glomérulaire. Toutes ces conditions se produisent lors d'une expansion du volume intravasculaire [11].

Tableau V – Principaux essais prospectifs randomisés récents comparant les solutés hypotoniques avec les solutés isotoniques

Auteur, année	Référence	Nombre de sujets inclus	Type de pathologie	Solutés comparés	Principaux résultats
2006	[65]	102	Gastro-entérite	NaCl 0,45 %-G2,5 % <i>vs.</i> NaCl 0,9 %-G2,5 %	Enfants hyponatrémiques à l'admission : stabilité de la natrémie dans Gr hypotonique <i>vs.</i> + 2,4 mmol/L dans Gr Isotonique Enfants normonatrémiqes à l'admission : baisse de la natrémie (-2,3 mmol/L) dans Gr hypotonique <i>vs.</i> stable dans Gr Isotonique
2008	[59]	122	PICU	NaCl 0,8 % <i>vs.</i> hypotonique (20 < NaCl < 100 mmol/L)	Moins d'hyponatrémie dans le Gr isotonique (5,1 %) <i>vs.</i> Gr hypotonique (20,6 %) à H24
2009	[60]	50	PICU	NaCl 0,9 % <i>vs.</i> NaCl 0,18 % G4 %	Baisse de la natrémie de 0,2 à 1,5 mmol/L Gr isotonique <i>vs.</i> 3 à 4,9 Gr hypotonique
2010	[40]	124	Postopératoire	NaCl 0,9 % <i>vs.</i> NaCl 0,45 %	Moins d'hyponatrémie dans le Gr Isotonique (10 %) <i>vs.</i> Gr hypotonique (30 %)
2011	[56]	258	Postopératoire	NaCl 0,9 %-G5 % (Gr Isotonique) <i>vs.</i> NaCl 0,45 % G5 %	Moindre incidence hyponatrémie dans Gr isotonique (22,7 % <i>vs.</i> 40,8 %)
2011	[62]	125	PICU	Gr Hypotonique (Tonicité 50-70 mmol/L) <i>vs.</i> Gr Isotonique (NaCl 156 mmol/L)	Natrémie à H13 : 133,7 mmoles/L Gr hypotonique <i>vs.</i> 136,6 mmol/L Gr isotonique

PICU : Pediatric intensive care unit.

Tonicité = (Na⁺) + (K⁺) (mmol/L).

Existe-t-il un impossible consensus entre les « classiques » et les « modernes » ?

Ces dernières années, à la lumière des cas d'hyponatrémies sévères qui ont été publiés chez des enfants perfusés avec des solutés hypotoniques, des approches très différentes ont été discutées pour leur prévention [4, 6-8, 11, 13-15, 16, 18, 38, 68].

Point de vue des défenseurs des solutés isotoniques

Pour certains auteurs, alors que les solutés hypotoniques sont utilisés depuis 50 ans, leur sécurité n'a jamais démontrée prospectivement [18]. Pour Ayus et Moritz, le soluté salé isotonique glucosé à 5 % semble être la solution la plus sûre pour la plupart des enfants hospitalisés [15]. Pour Halberthal *et al.*, vu la dangerosité des solutés hypotoniques en présence d'ADH, la natrémie (Na^+) devrait être surveillée avant toute perfusion, et, si (Na^+) < 140 mmol.l⁻¹, un soluté isotonique devrait être administré, les solutés hypotoniques étant réservés aux enfants dont (Na^+) > 140 mmol.l⁻¹ sous contrôle strict de surveillance de la natrémie [4]. Pour Duke et Molyneux, si l'utilisation des solutés isotoniques n'élimine pas complètement le risque d'hyponatrémie, elle en réduit la fréquence de survenue [13]. Ces auteurs considèrent que l'utilisation de salé isotonique glucosé à 5 %, à un débit horaire inférieur par rapport aux recommandations classiques est recommandé chez les enfants ayant (Na^+) < 138 mmol.l⁻¹ et à risque de sécrétion non osmotique d'ADH [13].

Toutefois, il existe certaines limites à l'utilisation des solutés isotoniques. Le nouveau-né qui est différent des autres groupes d'âge et n'est pas concerné par ces propositions au cours des premiers jours de vie. Les enfants qui présentent des pertes d'eau libre nécessiteront des solutés hypotoniques. Enfin, les enfants ayant une surcharge hydrosodée (insuffisance cardiaque, cirrhose, insuffisance rénale) doivent bénéficier d'une restriction hydrosodée pour prévenir l'hyponatrémie et l'aggravation de la surcharge [15]. Enfin, s'il ressort que la prescription liquidienne chez l'enfant doit être personnalisée, la marge de sécurité des solutés isotoniques, en cas d'erreur de prescription ou d'administration de la perfusion est bien supérieure à celle des solutés hypotoniques [69].

Point de vue des défenseurs des solutés hypotoniques

Holliday et Segar sont revenus sur leurs recommandations de volume de perfusion de base dans la période postopératoire. Ils suggèrent à présent de corriger rapidement tout déficit volémique avec 20 à 40 mL.kg⁻¹ de salé isotonique, en particulier lors de la chirurgie [14]. Ils suggèrent de même une restriction hydrique à 50 % des besoins de base (50 mL.kg⁻¹.j⁻¹) le premier jour de perfusion, et de surveiller (Na^+) quotidiennement si le besoin de perfusion perdure [14]. Ils expliquent que cette baisse importante des besoins de base est nécessaire

pour tenir compte de la diminution de la diurèse en présence d'ADH [16]. Les défenseurs argumentent sur le fait que la majorité des enfants perfusés avec un soluté hypotonique ont un (Na^+) normal car il existe des mécanismes adaptatifs qui sont mis en œuvre : baisse de l'ADH, baisse du nombre d'aquaporines, maintien du volume cellulaire par un système élaboré, à l'origine d'une diurèse aqueuse.

Quel volume de perfusion administrer ?

Au total, alors qu'il existe toujours un débat dans la littérature sur la nature du soluté de perfusion idéal chez l'enfant, à la fois en pédiatrie générale et en postopératoire, tous les praticiens s'accordent pour dire qu'il est indispensable que la thérapeutique liquidienne soit individualisée et que la surveillance de (Na^+) est indispensable chez l'enfant perfusé. Il y a aussi une tendance forte à limiter le volume des apports de base à 50-66 % du volume recommandé par la règle des « 4/2/1 ». Si de nombreuses études récentes valident l'hypothèse d'une meilleure sécurité des solutés isotoniques, celle de la restriction hydrique modérée devra être validée par des essais ayant un bon niveau de preuve [40, 56, 60]. Les solutés très hypotoniques tels que le NaCl 0,18 %-G 4 % (proche du B27) ont fait l'objet d'une recommandation de retrait des stocks par l'Agence nationale britannique de la sécurité sanitaire (NHS) en 2007 [1].

Quelles sont les pratiques actuelles ?

Depuis 2006, plusieurs enquêtes nous ont permis de mesurer la distance considérable qui sépare les dernières recommandations et les pratiques cliniques. Dans une enquête publiée en 2006, Way *et al.* montraient que les apports hydroélectrolytiques de base pendant la période opératoire étaient effectués avec des solutés hypotoniques (voire très hypotoniques) dans plus de 50 % des cas [70]. Près de 11 % des expansions volémiques étaient effectuées avec des solutés hypotoniques. La prescription de perfusion postopératoire était basée dans près de deux tiers des cas sur des solutés hypotoniques [70]. Dans une enquête récente du type « enquête 1 jour », intéressant les hôpitaux d'enfants de Grande-Bretagne, plus de trois quarts des enfants perfusés le jour de l'étude l'étaient avec des solutés hypotoniques alors que près d'un quart des enfants perfusés étaient hyponatrémiques [71]. Dans une autre enquête postale, trois scénarii étaient proposés à différents spécialistes de l'enfant, chirurgiens ou anesthésistes : invagination intestinale aiguë, appendicectomie, chirurgie digestive simple. La très grande majorité des médecins prescrivant une perfusion utilisaient un soluté hypotonique à un volume de perfusion égal ou supérieur aux apports de base recommandés par la règle des « 4/2/1 » [72]. Enfin, dans une enquête de pratique dans une seule institution, l'étude rétrospective de 100 dossiers d'enfants opérés d'appendicectomie a permis le constat d'une utilisation largement majoritaire des solutés hypotoniques en pré- et postopératoire

(100 et 92 %, respectivement), alors que 29 % des enfants étaient perfusés avec un soluté hypotonique en peropératoire [73]. Ces quatre enquêtes permettent de voir qu'il existe un hiatus important entre les recommandations actuelles et les pratiques et que des actions d'information, d'enseignement sont nécessaires pour sécuriser la prescription d'une perfusion en pédiatrie [73].

Comment améliorer la sécurité de la perfusion ?

Les recommandations actuelles des experts britanniques pour améliorer la sécurité de la perfusion de l'enfant sont représentées dans la figure 1 [1]. Dans tous les cas, une surveillance quotidienne du bilan hydrique et du ionogramme sanguin est nécessaire. L'évaluation de tout déficit liquidien, la compensation des pertes en cours et la correction d'une hypovolémie sont nécessaires. Le volume de perfusion préconisé est calculé selon la règle des « 4/2/1 » et les auteurs considèrent qu'un soluté du type NaCl 0,45 %-G 2,5 % voire glucosé à 5 % est adapté à de nombreuses situations. Mais il est aussi précisé que les enfants qui présentent certaines pathologies fréquemment à l'origine d'une hospitalisation en réanimation (postopératoire, infection du SNC, bronchiolites, mucoviscidose, diabète, perte de sel), ceux qui sont hypovolémiques, hypotendus, ou hyponatrémiques doivent être perfusés avec des solutés isotoniques. Les enfants qui ont un risque accru de sécrétion d'ADH doivent faire l'objet d'une restriction du volume de perfusion à deux tiers des apports de base théoriques. Enfin, quand la kaliémie est connue et que la fonction rénale est normale, du potassium doit être ajouté à la perfusion [1]. Ces recommandations reflètent bien les connaissances actuelles du sujet [38, 74, 75]. La sécurité de la perfusion est enfin améliorée en utilisant du matériel adapté à l'enfant d'une part et par le nécessaire questionnement régulier de l'indication de la perfusion. Des efforts notables doivent encore être faits au niveau de l'industrie afin de proposer des solutés prêts à l'emploi qui répondent à un cahier des charges international comme l'a souligné récemment une conférences d'experts européenne [75].

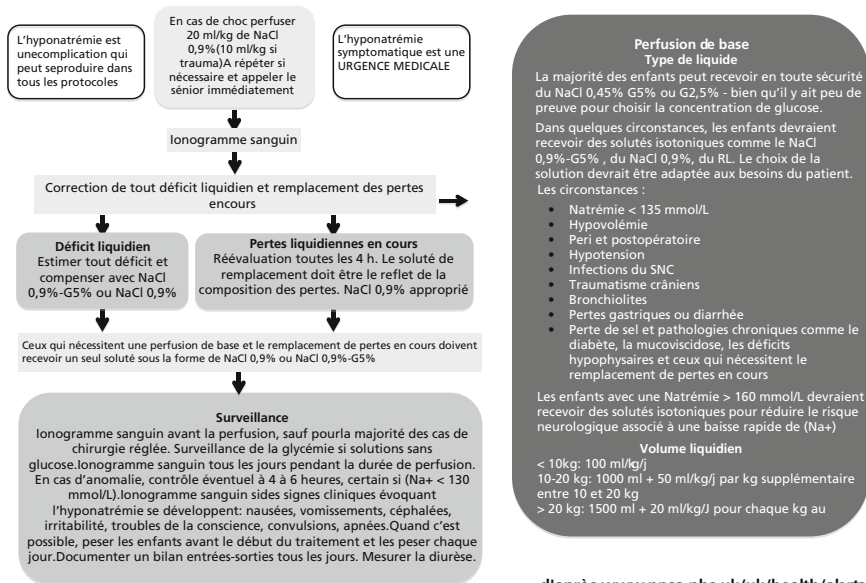
Conclusion

La période postopératoire est une période à risque de sécrétion non osmotique d'ADH qui réduit significativement l'aptitude du rein à excréter de l'eau libre. Dans ce contexte, la perfusion de solutés hypotoniques à un débit horaire « classique » représente un risque de développement d'une hyponatrémie. L'utilisation de la règle des « 4/2/1 » dans la période postopératoire entraîne souvent une surestimation du volume de perfusion nécessaire, puisque la diurèse est souvent basse dans ce contexte. La façon la plus appropriée de diminuer les apports d'eau libre pour prévenir l'hyponatrémie postopératoire, au regard de

la littérature, est la prescription de solutés isotoniques dans des volumes plus restreints, si l'état hémodynamique et d'hydratation le permet, que ceux qui ont été enseignés par le passé. Ainsi, la sécurité de la perfusion périopératoire de l'enfant sera améliorée.

Guide de perfusion de l'enfant (de la NHS[1])

Enfants âgés de 1 mois à 16 ans, antérieurement en bonne santé à l'exclusion de l'insuffisance rénale, cardiaque, acidocétose, et brûlés



d'après www.npsa.nhs.uk/uk/health/alerts

Références

1. NHS : administering infusions to children [<http://www.npsa.nhs.uk/health/alerts>]
2. Holliday M, Segar W (1957) The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics* 19: 823-32
3. Camboulives J (2002) Fluid, transfusion, and blood sparing techniques. In: *Pediatric Anesthesia, principles & practice*. edn. Edited by B Bissonnette BD. New York: Mc Graw Hill, 576-99
4. Halberthal M, Halperin M, Bohn D (2001) Acute hyponatremia in children admitted to hospital: retrospective analysis of factors contributing to its development and resolution. *Brit Med J* 322: 780-2
5. Arieff A, Ayus J, Fraser C (1992) Hyponatraemia and death or permanent brain damage in healthy children. *Brit Med J* 304: 1218-22
6. Arieff AI (1998) Postoperative hyponatraemic encephalopathy following elective surgery in children. *Paediatr Anaesth* 8: 1-4
7. Paut O, Remond C, Lagier P, *et al.* (2000) Encéphalopathie hyponatrémique sévère après chirurgie pédiatrique mineure: analyse de 7 cas cliniques et recommandations pour un traitement et une prévention efficaces. *Ann Fr Anesth Reanim* 19: 467-73

8. Bohn D (1999) Children are another group at risk of hyponatraemia perioperatively. *Brit Med J* 319: 1269
9. Auroy Y, Benhamou D, Pequignot F, *et al.* (2008) Hyponatraemia-related death after paediatric surgery still exists in France. *Br J Anaesth* 101: 741
10. Friedman AL (2005) Pediatric hydration therapy: historical review and a new approach. *Kidney Int* 67: 380-8
11. Hatherill M, Waggie Z, Salie S, Argent A (2004) Hospital-acquired hyponatremia is associated with excessive administration of intravenous maintenance fluid. *Pediatrics* 114: 1368-9
12. Bohn D (2000) Problems associated with intravenous fluid administration in children: do we have the right solutions? *Curr Opin Pediatr* 12: 217-21
13. Duke T, Molyneux EM (2003) Intravenous fluids for seriously ill children: time to reconsider. *Lancet* 362: 1320-23
14. Holliday M, Segar W (2003) Reducing errors in fluid therapy management. *Pediatrics* 111: 424-5
15. Moritz M, Ayus J (2003) Prevention of hospital-acquired hyponatremia: a case for using isotonic saline. *Pediatrics* 111: 227-30
16. Holliday MA, Friedman AL, Segar WE, *et al.* (2004) Acute hospital-induced hyponatremia in children: a physiologic approach. *J Pediatr* 145: 584-87
17. Skippen P, Adderley R, Bennett M, *et al.* (2008) Iatrogenic hyponatremia in hospitalized children: Can it be avoided? *Paediatr Child Health* 13: 502-6
18. Moritz ML, Ayus JC (2010) New aspects in the pathogenesis, prevention, and treatment of hyponatremic encephalopathy in children. *Pediatr Nephrol* 25: 1225-38
19. Wass CT, Lanier WL (1996) Glucose modulation of ischemic brain injury: review and clinical recommendations. *Mayo Clin Proc* 71: 801-12
20. Loeckle AW, Spaeth JP (2004) Glucose and heart surgery: neonates are not just small adults. *Anesthesiology* 100: 1339-41
21. de Ferranti S, Gauvreau K, Hickey PR, *et al.* (2004) Intraoperative hyperglycemia during infant cardiac surgery is not associated with adverse neurodevelopmental outcomes at 1, 4, and 8 years. *Anesthesiology* 100: 1345-52
22. Sieber FE, Traystman RJ (1992) Special issues: glucose and the brain. *Crit Care Med* 20: 104-14
23. Kinnala A, Rikalainen H, Lapinleimu H, *et al.* (1999) Cerebral magnetic resonance imaging and ultrasonography findings after neonatal hypoglycemia. *Pediatrics* 103: 724-9
24. Burns CM, Rutherford MA, Boardman JP, Cowan FM (2008) Patterns of cerebral injury and neurodevelopmental outcomes after symptomatic neonatal hypoglycemia. *Pediatrics* 122: 65-74
25. Inder T (2008) How low can I go? The impact of hypoglycemia on the immature brain. *Pediatrics* 122: 440-1
26. Welborn LG, McGill WA, Hannallah RS, *et al.* (1986) Perioperative blood glucose concentrations in pediatric outpatients. *Anesthesiology* 65: 543-47
27. Welborn LG, Hannallah RS, McGill WA, *et al.* (1987) Glucose concentrations for routine intravenous infusion in pediatric outpatient surgery. *Anesthesiology* 67: 427-30
28. Sandström K, Larsson LE, Nilsson K (1994) Four different fluid regimes during and after minor paediatric surgery-a study of blood glucose concentrations. *Paediatr Anaesth* 4: 235-42
29. Hongnat JM, Murat I, Saint-Maurice C (1991) Evaluation of current paediatric guidelines for fluid therapy using two different dextrose hydrating solutions. *Paediatr Anaesth* 1: 95-100
30. Dubois M, Gouyet I, Murat I (1992) Lactated Ringer with 1 % dextrose: an appropriate solution for perioperative fluid therapy in children. *Paediatr Anaesth* 2: 99-104
31. Nishina K, Mikawa K, Maekawa N, *et al.* (1995) Effects of exogenous intravenous glucose on plasma glucose and lipid homeostasis in anesthetized infants. *Anesthesiology* 83: 258-63

32. Mikawa K, Maekawa N, Goto R, *et al.* (1991) Effects of exogenous intravenous glucose on plasma glucose and lipid homeostasis in anesthetized children. *Anesthesiology* 74: 1017-22
33. Welborn LG, Norden JM, Seiden N, *et al.* (1993) Effect of minimizing preoperative fasting on perioperative blood glucose homeostasis in children. *Paediatr Anaesth* 3: 167-71
34. Larsson LE, Nilsson K, Niklasson A, *et al.* (1990) Influence of fluid regimens on perioperative blood-glucose concentrations in neonates. *Br J Anaesth* 64: 419-24
35. Geib I, Dubois MC, Gouyet L, *et al.* (1993) [Perioperative perfusion in children: evaluation of a new perfusion solution]. *Ann Fr Anesth Reanim* 12: 6-10
36. Berleur MP, Dahan A, Murat I, Hazebroucq G (2003) Perioperative infusions in paediatric patients: rationale for using Ringer-lactate solution with low dextrose concentration. *J Clin Pharm Ther* 28: 31-40
37. Ayers J, Graves SA (2001) Perioperative management of total parenteral nutrition, glucose containing solutions, and intraoperative glucose monitoring in paediatric patients: a survey of clinical practice. *Paediatr Anaesth* 11: 41-4
38. Bailey AG, McNaull PP, Jooste E, Tuchman JB (2010) Perioperative crystalloid and colloid fluid management in children: where are we and how did we get here? *Anesth Analg* 110: 375-90
39. Verbruggen SC, Betue CTd, Schierbeek H, *et al.* (2011) Reducing glucose infusion safely prevents hyperglycemia in post-surgical children. *Clin Nutr* 30(6) : 786-92
40. Neville KA, Sandeman DJ, Rubinstein A, *et al.* (2010) Prevention of hyponatremia during maintenance intravenous fluid administration: a prospective randomized study of fluid type versus fluid rate. *J Pediatr* 156: 313-3 e311-312
41. Van den Bergh G, Wilmer A, Hermans G, *et al.* (2006) Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 354: 449-61
42. Vlasselaers D, Milants I, Desmet L, *et al.* (2009) Intensive insulin therapy for patients in paediatric intensive care: a prospective, randomised controlled study. *Lancet* 373: 547-56
43. Ulate KP (2011) A critical appraisal of Vlasselaers D, Milants I, Desmet L, *et al.* intensive insulin therapy for patients in paediatric intensive care: a prospective, randomised controlled study. *Lancet* 2009; 373:547-556. *Pediatr Crit Care Med* 12: 455-8
44. Moritz ML, Ayus JC (2005) Preventing neurological complications from dysnatremias in children. *Pediatr Nephrol* 20: 1687-700
45. Moritz ML, Ayus JC (2010) Improving intravenous fluid therapy in children with gastroenteritis. *Pediatr Nephrol* 25: 1383-4
46. Fraser C, Arieff A (1997) Hyponatremic encephalopathy. *Am J Med* 102: 67-77
47. Lieh-Lai M, Staniski D, Sarnaik A, *et al.* (1999) Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion in children following spinal fusion. *Crit Care Med* 27: 622-7
48. Cowley D, Pabari M, Sinton T, *et al.* (1988) Pathogenesis of postoperative hyponatremia following correction of scoliosis in children. *Austr N Z J Surg* 58: 485-9
49. Brazel PW, McPhee IB (1996) Inappropriate secretion of antidiuretic hormone in postoperative scoliosis patients: the role of fluid management. *Spine* 21: 724-7
50. Blumberg D, Sklar C, Wisoff J, David R (1994) Abnormalities of water metabolism in children and adolescents following craniotomy for a brain tumor. *Child's Nerv Syst* 10: 505-8
51. Burrows F, Shutack J, Crone R (1983) Inappropriate secretion of antidiuretic hormone in a postsurgical pediatric population. *Crit Care Med* 11: 527-31
52. Soroker D, Ezri T, Lurie S, *et al.* (1991) Symptomatic hyponatremia due to inappropriate anti-diuretic hormone secretion following minor surgery. *Can J Anaesth* 38: 225-6
53. Kanda K, Nozu K, Kaito H, *et al.* (2011) The relationship between arginine vasopressin levels and hyponatremia following a percutaneous renal biopsy in children receiving hypotonic or isotonic intravenous fluids. *Pediatr Nephrol* 26: 99-104

54. Rosendahl W, Schulz U, Teufel T, *et al.* (1995) Surgical stress and neuroendocrine responses in infants and children. *J Pediatr endocrinol Metab* 8: 187-94
55. Judd B, Haycock G, Dalton R, Chantler C (1990) Antidiuretic hormone following surgery in children. *Acta Paediatr Scand*, 79: 461-6
56. Choong K, Arora S, Cheng J, *et al.* (2011) Hypotonic versus isotonic maintenance fluids after surgery for children: a randomized controlled trial. *Pediatrics* 128: 857-66
57. McCormick A, Gande R, Lewis I (1999) Postoperative hyponatraemic encephalopathy following elective surgery in children. *Paediatr Anaesth* 9: 551-2
58. Au AK, Ray PE, McBryde KD, *et al.* (2008) Incidence of postoperative hyponatremia and complications in critically-ill children treated with hypotonic and normotonic solutions. *J Pediatr* 152: 33-8
59. Montanana PA, Modesto i Alapont V, Ocon AP, *et al.* (2008) The use of isotonic fluid as maintenance therapy prevents iatrogenic hyponatremia in pediatrics: a randomized, controlled open study. *Pediatr Crit Care Med* 9: 589-97
60. Yung M, Keeley S (2009) Randomised controlled trial of intravenous maintenance fluids. *J Paediatr Child Health* 45: 9-14
61. Eulmesekian PG, Perez A, Minces PG, Bohn D (2010) Hospital-acquired hyponatremia in postoperative pediatric patients: prospective observational study. *Pediatr Crit Care Med* 11: 479-83
62. Rey C, Los-Arcos M, Hernandez A, *et al.* (2011) Hypotonic versus isotonic maintenance fluids in critically ill children: a multicenter prospective randomised study. *Acta Paediatr* 100: 1138-43
63. Witt L, Osthaus WA, Bunte C, *et al.* (2010) A novel isotonic-balanced electrolyte solution with 1% glucose for perioperative fluid management in children- an animal experimental preauthorization study. *Paediatr Anaesth* 20: 734-40
64. Hoorn EJ, Geary D, Robb M, *et al.* (2004) Acute hyponatremia related to intravenous fluid administration in hospitalized children: an observational study. *Pediatrics* 113: 1279-84
65. Neville KA, Verge CF, Rosenberg AR, *et al.* (2006) Isotonic is better than hypotonic saline for intravenous rehydration of children with gastroenteritis: A prospective randomised study. *Arch Dis Child* 91: 226-32
66. Choong K, Kho ME, Menon K, Bohn D (2006) Hypotonic versus isotonic saline in hospitalised children: a systematic review. *Arch Dis Child* 91: 828-35
67. Steele A, Gowrishankar M, Abrahamson S, *et al.* (1997) Postoperative hyponatremia despite near-isotonic saline infusion: a phenomenon of desalination. *Ann of Intern Med* 126: 20-5
68. Paut O, Lacroix F (2006) Recent developments in the perioperative fluid management for the paediatric patient. *Curr Opin Anaesthesiol* 19: 268-77
69. Witt L, Osthaus WA, Lucke T, *et al.* (2010) Safety of glucose-containing solutions during accidental hyperinfusion in piglets. *Br J Anaesth* 105: 635-9
70. Way C, Dhamrait R, Wade A, Walker I (2006) Perioperative fluid therapy in children: a survey of current prescribing practice. *Br J Anaesth* 97: 371-9
71. Armon K, Riordan A, Playfor S, *et al.* (2008) Hyponatraemia and hypokalaemia during intravenous fluid administration. *Arch Dis Child* 93: 285-7
72. Davies P, Hall T, Ali T, Lakhoo K (2008) Intravenous postoperative fluid prescriptions for children: a survey of practice. *BMC Surg* 8: 10
73. Snaith R, Peutrell J, Ellis D (2008) An audit of intravenous fluid prescribing and plasma electrolyte monitoring; a comparison with guidelines from the National Patient Safety Agency. *Paediatr Anaesth* 18: 940-6
74. Murat I, Dubois MC (2008) Perioperative fluid therapy in pediatrics. *Paediatr Anaesth* 18: 363-70
75. Sumpelmann R, Becke K, Crean P, *et al.* (2011) European consensus statement for intraoperative fluid therapy in children. *Eur J Anaesthesiol* 28: 637-9

État nutritionnel, métabolisme énergétique et nutrition de l'enfant en réanimation

B. Ringuier, J.C. Granry

Introduction

Un statut nutritionnel correct et, le cas échéant, un support nutritionnel adapté, augmentent la stabilité physiologique et améliore le devenir des enfants hospitalisés [1, 2]. L'enjeu est de taille puisqu'un quart des enfants admis en soins intensifs sont dénutris et que cette dénutrition a tendance à s'aggraver au cours de l'hospitalisation [3]. Dans ce contexte, la malnutrition est associée à une augmentation du risque d'infection, un allongement de la durée de ventilation assistée et d'hospitalisation et un retard de cicatrisation [2, 4, 5]. Un score de PRISM supérieur à 10, un taux de C-reactive protéine supérieur à 50 mg/L et la nécessité d'une restriction hydrique ont été identifiés comme facteurs indépendants responsables de retard à l'obtention des apports caloriques recommandés [6]. La surnutrition est également délétère avec un risque de stéatose hépatique et un allongement de la durée de ventilation assistée et d'hospitalisation [4, 5]. Dans un éditorial récent, Goday s'alarmait de l'intérêt souvent secondaire porté à la nutrition en réanimation pédiatrique (« *The forgotten status of nutrition in the PICU* ») et rappelait combien, comparé à l'adulte, la littérature pédiatrique est pauvre

B. Ringuier (✉), Réanimation polyvalente de l'enfant, CHU d'Angers, 4, rue Larrey, 49100 Angers – E-mail : beringuier@chu-angers.fr

J.C. Granry, Réanimation polyvalente de l'enfant, CHU d'Angers, 4, rue Larrey, 49100 Angers

Sous la direction de Olivier Paut et Gilles Orliaguet, *Réanimation pédiatrique*.

ISBN : 978-2-8178-0406-4, © Springer-Verlag Paris 2013

dans ce domaine [7]. Dans le même ordre d'idée, De Neef a proposé que l'objectif d'une nutrition optimale soit intégré dans les objectifs thérapeutiques initiaux [8]. Cet objectif est, dans les faits, difficile à obtenir alors même que l'importance de la précocité du support nutritionnel a été démontrée avec 50 % du déficit protéino-énergétique cumulé qui survient dans les cinq premiers jours d'hospitalisation [6, 8]. En 2002, la Société américaine de nutrition parentérale et entérale recommandait, chez les enfants hospitalisés en réanimation [9] :

- de réaliser une évaluation de l'état nutritionnel ;
- d'évaluer la dépense énergétique (DE) par calorimétrie indirecte ou équations prédictives afin d'éviter la surnutrition ;
- de préférer la nutrition entérale (NE) à la nutrition parentérale (NP).

Évaluation de l'état nutritionnel

L'évaluation nutritionnelle repose sur la confrontation de données anamnestiques, auxologiques, anthropométriques et biologiques.

Données anamnestiques

Les données anamnestiques que l'interrogatoire de l'enfant et/ou de ses parents doit recueillir sont résumées dans le tableau I.

Tableau I – Données anamnestiques de l'évaluation nutritionnelle.

Antécédents personnels et familiaux	Pathologies associées Traitements antérieurs Contexte familial, psychologique et social Poids et taille des parents
Enquête alimentaire	Quantité des rations alimentaires Qualité des rations : – Déficit ou excès de nutriments – Régime excentrique ou monotone Qualité de l'appétit Présence de vomissements ou de diarrhée

Analyse de la croissance

L'analyse auxologique ou analyse de la croissance repose sur des paramètres statiques et des paramètres dynamiques.

Paramètres statiques

Le poids, la taille et le périmètre crânien sont comparés aux valeurs moyennes fournies par les tables ou les courbes de référence et dont on peut exprimer les variations au moyen du Z-score (écart par rapport à la médiane).

Les rapports poids/âge (poids/poids idéal pour l'âge) et taille/âge (taille/taille idéale pour l'âge) permettent de suggérer le caractère aigu (*wasting*) ou chronique (*stunting*) d'une dénutrition et d'en évaluer la sévérité selon les critères de Waterlow [10] (tableau II).

Tableau II – Classification de la malnutrition selon Waterlow [10].

La diminution du rapport taille/âge suggère une malnutrition chronique et celle du rapport poids/âge une malnutrition aiguë.

	Rapport normal	Malnutrition mineure	Malnutrition modérée	Malnutrition sévère
Taille/Âge (%)	95	90-95	85-90	85
Poids/Âge (%)	90	80-90	70-80	70

Le rapport poids/taille (poids/poids idéal pour la taille) sert de critère diagnostique de dénutrition lorsqu'il est inférieur à 90 % (dénutrition sévère si inférieur à 80 %).

Enfin, deux indices de corpulence sont utilisés : l'indice de masse corporelle (poids/taille²) ou BMI et un indice de validation plus récent : le ratio tour de taille/taille (*waist-height ratio*) [11]. Les courbes de références du BMI pour les enfants de 5 à 19 ans ont été révisées en 2006 par l'OMS et un éditorial récent de Greer en recommandait l'utilisation pour la population nord-américaine [12, 13]. Ces courbes permettent de définir : le surpoids au-dessus de + 1 DS, l'obésité au-dessus de +2 DS, la maigreur en dessous de -2 DS et la maigreur sévère en dessous de -3 DS.

Paramètres dynamiques

Les courbes de référence de la vitesse de croissance ont été établies en 1991 [14]. L'étude des courbes de croissance permet :

- de dater le début du retentissement nutritionnel d'un état pathologique en sachant que, quelle que soit la cause de la carence d'apport protéino-énergétique, la cassure concerne d'abord la courbe de poids (utilisation de la masse grasse) et secondairement la courbe de taille (réduction de la masse cellulaire active) ;
- de vérifier l'efficacité d'une intervention nutritionnelle par l'apparition d'une cinétique de croissance dite « de rattrapage ».

Anthropométrie

L'anthropométrie correspond à l'étude des compartiments corporels et elle renseigne sur l'état des réserves énergétiques ou masse grasse (MG) et de la masse cellulaire active ou masse maigre (MM). La MG est évaluée à partir de la mesure des plis cutanés et la MM est calculée à partir de la MG (tableau III) [15, 16].

Tableau III – Calcul de la masse grasse et de la masse maigre à partir de la mesure des plis cutanés [15, 16].

1. Déterminer le poids (kg) et l'âge (années) du patient.
2. Mesurer l'épaisseur (mm) des 4 plis bicipital, tricipital, sous-scapulaire et supra-iliaque.
3. Faire la somme des 4 plis en mm.
4. Appliquer les équations suivantes suivant l'âge et le sexe pour calculer la densité corporelle (D).
Équation de Brook (de 1 à 11 ans) [15] :
D (garçons) = 1,1690 – 0,0788 x log somme des 4 plis (mm)
D (filles) = 1,2063 – 0,0999 x log somme des 4 plis (mm)
Équation de Durnin et Rahaman (de 12 à 16 ans) [16] :
D (garçons) = 1,1533 – 0,0643 x log somme des 4 plis (mm)
D (filles) = 1,1369 – 0,0598 x log somme des 4 plis (mm)
5. Calculer la masse grasse = poids corporel (kg) x [4,95/D – 4,5]
6. Calculer la masse maigre = poids corporel (kg) – masse grasse (kg)

Chez les enfants présentant des œdèmes ou de l'ascite, l'étude de la MG et de la MM permet de quantifier la malnutrition alors que le poids est faussement augmenté et que, par conséquent, les ratios classiques ne sont pas informatifs. Lors d'une renutrition, l'anthropométrie renseigne sur les modifications des compartiments corporels et il a été démontré que les enfants les plus dénutris reconstituaient préférentiellement leur MM qui inclut la masse cellulaire active [17].

Évaluation biologique de l'état nutritionnel

Le dosage de certaines protéines plasmatiques reflète les fonctions de synthèse de l'organisme et elles sont, à ce titre, considérées comme des marqueurs de l'état nutritionnel [18]. Aucune de ces protéines n'est un marqueur spécifique de la dénutrition et leurs sensibilités sont variables en fonction de leurs demi-vies (tableau IV).

Tableau IV – Marqueurs protéiques de dénutrition : valeurs normales et facteurs de variation.

Protéines	Taux plasmatique normal	Facteurs de variation
Albumine	36-45 g/L	Malnutrition Insuffisance hépatocellulaire Pertes digestives, urinaires ou cutanées Pathologie hépatique Infections prolongées

Tableau IV (suite)

Protéines	Taux plasmatique normal	Facteurs de variation
Thyroxin Binding Prealbumin	0,32-0,35 g/L	Malnutrition Pathologie hépatique Hyperthyroïdie Inflammation
Retinol Binding Protein	44-76 mg/L	Malnutrition Inflammation Déficit en vitamine A et en zinc Pathologie hépatique Néphropathie glomérulaire
Transferrine	2-4 g/L	Néphropathie glomérulaire Entéropathie Pathologie hépatique Inflammation Déficit en fer

Albumine

L'albuminémie est un marqueur classique de dénutrition protéique avec une valeur seuil pathologique inférieure à 32 g/L.

L'intérêt de son dosage est cependant limité par sa demi-vie longue (vingt jours) qui limite son intérêt dans le dépistage précoce d'une dénutrition, et surtout son absence de spécificité avec des baisses de concentration plasmatique qui apparaissent en cas d'insuffisance hépatocellulaire, de pertes digestives excessives ou d'hémodilution.

L'absence de spécificité de ce dosage est illustrée par l'étude de Hulst en réanimation pédiatrique. Cinquante pour cent des enfants présentaient une hypoalbuminémie à l'admission mais sans qu'il y ait de corrélation entre cette anomalie et le devenir (durée de ventilation et d'hospitalisation) et sans que cela ne soit prédictif de l'apparition d'une dénutrition évaluée sur des critères anthropométriques [19].

Thyroxin-binding prealbumin

L'intérêt de son dosage repose sur une demi-vie courte (deux jours) qui en fait un marqueur de dénutrition précoce et sensible, et une augmentation rapide (dès le 5^e jour) en cas de renutrition efficace, ce qui peut en faire un paramètre de surveillance.

Deux limites à sa spécificité méritent d'être notées : augmentation de la concentration sérique en cas d'insuffisance rénale chronique ou d'hyperthyroïdie et diminution en cas de carence en zinc ou en rétinol.

Autres protéines

La transferrine, de demi-vie intermédiaire (huit jours), est un marqueur très sensible de dénutrition mais sa spécificité est médiocre : variations multiples selon la fonction hépatique, la présence d'un syndrome inflammatoire, d'une anémie ou d'une carence martiale.

La *retinol binding protein* (RBP) a une demi-vie courte (12 heures) mais manque également de spécificité.

L'*insulin-like growth factor* (IGF-1) a un taux plasmatique qui varie selon l'âge et le stade pubertaire mais sa normalisation rapide après quelques jours de renutrition en fait un marqueur d'efficacité.

Prognostic inflammatory and nutritional index (PINI)

Le tableau IV rappelle que les concentrations plasmatiques de la majorité des protéines utilisées comme marqueur d'état nutritionnel sont modifiées en cas de syndrome inflammatoire.

Certains auteurs ont proposé des scores qui intègrent les valeurs des protéines nutritionnelles pondérées par les valeurs des protéines de l'inflammation.

Le *prognostic inflammatory and nutritional index* a été établi en 1985 [20].

$PINI = \text{orosomucoïde (mg/L)} \times \text{CRP (mg/L)} / \text{albumine (g/L)} \times \text{préalbumine (mg/L)}$

C'est un indicateur fiable du statut nutritionnel et un facteur pronostique en cas de traumatismes étendus, brûlures ou syndromes infectieux (risque élevé de comorbidité si $PINI > 21$).

Briassoulis a proposé l'utilisation en réanimation pédiatrique d'un PINI modifié [1] :

$PINI \text{ modifié} = \text{fibrinogène (mg/dL)} \times \text{CRP (mg/dL)} / \text{transferrine (mg/dL)} \times \text{préalbumin (mg/dL)}$

Chez 71 enfants intubés et ventilés, cet auteur a montré que ce score était corrélé aux apports protéiques et qu'il diminuait après 5 jours de nutrition entérale.

Mesure ou estimation du métabolisme énergétique et des besoins nutritionnels

L'évaluation précise du métabolisme énergétique de l'enfant est une condition importante pour adapter les apports énergétiques aux dépenses, éviter une sous- ou une surnutrition et permettre une croissance normale. La dépense énergétique (DE) totale est la somme des DE liées au métabolisme basal, au métabolisme de la croissance, à l'activité physique et à la thermogénèse. La DE

peut être mesurée (par calorimétrie directe ou indirecte) ou estimée au moyen d'équations prédictives établies sur des populations de référence.

Les *guidelines* de réanimation pédiatrique préconisent l'estimation journalière des besoins énergétiques estimés par le poids ou les équations prédictives pondérées de facteurs correctifs ou des mesures de DE [21]. En Europe, 83 % des équipes de réanimation pédiatrique estiment la DE (à partir du poids et de l'âge dans 92 % des cas et à partir des équations prédictives dans 30 % des cas) et seulement 17 % la mesurent par calorimétrie indirecte [21].

Estimation de la dépense énergétique par l'utilisation d'équations prédictives

Les trois équations prédictives les plus utilisées sont celles de Schofield, Harris Benedict et celles des experts de l'OMS/FAO/ONU (tableau V) [21-25]. Les équations de Harris et Benedict publiées en 1919 ont été établies à partir de la mesure du métabolisme basal chez 239 sujets de 15 à 73 ans. Chez l'enfant sain, deux groupes d'équations sont disponibles depuis 1985 : celle de Schofield et celles des expert de l'OMS/FAO/ONU.

Tableau V – Équations prédictives pour le calcul du métabolisme et de la dépense énergétique de base chez l'enfant [22, 23, 24, 26].

MB : métabolisme basal (kcal/j).
DE : dépense énergétique de base (kcal/j).
P : poids (kg) ; T : taille (mètre) ; A : âge (année)

Nourrissons 0-3 ans

OMS	Garçon	DE = 60,9 P – 54
	Fille	DE = 61 P – 51
Schofield (P)	Garçon	MB = 59,48 P – 30,33
	Fille	MB = 58,29 P – 31,05
Schofield (P et T)	Garçon	MB = 0,167 P + 1517,4 T – 617,6
	Fille	MB = 16,25 P + 1 023,2 T – 413,5
Harris-Benedict	Garçon	DE = 66,47 + 13,75 P + 5 T – 6,76 A
	Fille	DE = 655,10 + 9,56 P + 1,85 T – 4,68 A

Enfants 3-10 ans

OMS	Garçon	DE = 22,7 P + 495
	Fille	DE = 22,4 P + 499
Schofield (P)	Garçon	MB = 22,7 P + 505
	Fille	MB = 20,3 P + 486
Schofield (P et T)	Garçon	MB = 19,6 P + 130,3 T + 414,9
	Fille	MB = 16,97 P + 161.8 T +371,2
Harris-Benedict	Garçon	DE = 66,47 + 13,75 P + 5 T – 6,76 A
	Fille	DE = 655,10 + 9,56 P + 1,85 T – 4,68 A

Enfants10-18 ans

OMS	Garçon	DE = 12,2 P + 746
	Fille	DE = 17,5 P + 651
Schofield (P)	Garçon	MB = 13,4 P + 693
	Fille	MB = 17,7 P + 659
Schofield (P et T)	Garçon	MB = 16,25 P + 137,2 T + 515,5
	Fille	MB = 8,365 P + 465 T + 200
Harris-Benedict	Garçon	DE = 66,47 + 13,75 P + 5 T – 6,76 A
	Fille	DE = 655,10 + 9,56 P + 1,85 T – 4,68 A

Équation de White pour les enfants de réanimation (DE : dépense énergétique)

DE = [17 x (âge en mois) + 48 x (poids en kg) + 292 x (température en °C) – 9 677] x 0,239

La précision de ces équations est discutée pour les patients de réanimation avec des données contradictoires en termes de sous- ou de surestimation de la DE [4,26-28]. Il n’y a que pour l’équation de Schofield, que trois études ont montré que la DE estimée n’était pas significativement différente de la DE mesurée [28-30]. Afin de pallier à ces imprécisions, White a proposé une équation prédictive de la DE de repos des enfants ventilés en réanimation (tableau V) [26]. Cette équation a pour particularité d’inclure comme donnée la température du corps dont Joosten avait montré que toute variation de 1 degré augmentait la DE de 6 % en moyenne [31]. Malheureusement, la précision de l’équation de White n’a pas été validée par les études les plus récentes [30].

Afin de prendre en compte la « réponse hypermétabolique » au stress, il était classiquement recommandé de multiplier la DE estimée par des facteurs correctifs : 1.1 en postopératoire, 1.4 en cas de cardiopathie congénitale ou de sepsis sévère et 2.1 en cas de brûlures [25, 32, 33].

Une étude récente montre en réalité que la « réponse hypermétabolique » (DE mesurée > 110 % DE estimée) en réanimation ne concerne que 14 à 35 % des enfants et que 22 à 42 % des enfants sont « hypométaboliques » (DE mesurée < 90 % DE estimée) [30].

Face à toutes ces imprécisions, Skillman et Wischmeyer ont proposé en 2008, de façon pragmatique et lorsque des mesures de DE ne sont pas possibles, d’estimer la DE par la moyenne des résultats de deux équations différentes [4].

Mesure de la dépense énergétique par calorimétrie

Principes de mesure de la DE

C’est l’oxydation des nutriments qui permet, chez l’homme, la production d’énergie et c’est cette énergie produite qui correspond à la DE. Il existe un lien entre chaleur libérée et oxygène consommé (VO₂) d’une part et gaz carbonique produit (VCO₂) d’autre part.

L’équation A montre que l’oxydation d’une molécule de glucose libère 673 kilocalories.

Équation A : $C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O - 673 \text{ kcal}$

Le quotient respiratoire (QR) de cette réaction est égal à 1 puisque VO_2 est égal à VCO_2 .

En application de cette équation, l'énergie libérée par l'oxydation d'une quantité connue de glucose peut être :

- estimée directement si l'on mesure la chaleur libérée : c'est la calorimétrie directe.
- estimée indirectement par la mesure de VO_2 et VCO_2 : c'est la calorimétrie indirecte.

Des équations similaires sont disponibles pour les autres nutriments : palmitate (équation B) et acide aminé (équation C).

Équation B : $C_{16}H_{32}O_2 + 23O_2 \rightarrow 16CO_2 + 16H_2O - 239 \text{ kcal}$

QR = 0,7

Équation C : $1 \text{ AA} + 5,1 O_2 \rightarrow 4,1 CO_2 + 0,7 \text{ urée} + 2,8 H_2O - 475 \text{ kcal}$

QR = 0,8

Calorimétrie directe

La calorimétrie directe consiste à placer un sujet dans une enceinte thermiquement isolée et à mesurer la chaleur produite. C'est une méthode très précise mais complexe à mettre en œuvre et dont l'utilisation est réservée à la recherche ou à la validation des autres méthodes.

Calorimétrie indirecte

La calorimétrie indirecte est réalisable « au lit du malade » même chez des enfants hospitalisés en réanimation [26-32, 34]. Chez les enfants ventilés, la DE totale journalière peut être évaluée précisément par une ou deux mesures de DE ponctuelles par calorimétrie indirecte sous réserve que le volume de fuite autour de la sonde d'intubation soit inférieur à 10 % du volume expiré, que la FiO_2 soit inférieure à 0,6, et que l'enfant ne bénéficie pas d'une épuration extrarénale continue [4, 31, 32].

Parallèlement à la mesure de la DE, le QR peut être utilisé comme marqueur de nutrition approprié : un QR supérieur à 0,85 permet d'éliminer une sous-nutrition (spécificité 89 %, VPN 90 %) et un QR supérieur à 1 signe une surnutrition (spécificité 97 %, VPP 93 %) [34].

Nutrition de l'enfant « agressé »

Un support nutritionnel doit être envisagé chez tous les patients dont on pense qu'ils ne pourront reprendre une alimentation entérale normale dans un délai de trois à sept jours [4, 25, 35].

Nutrition entérale

Alors que la supériorité de la voie entérale sur la voie parentérale a été démontrée chez l'adulte, la littérature pédiatrique manque de preuves formelles à ce sujet. Il est cependant généralement admis que la voie entérale doit être préférée chez tous les enfants, à l'exception de ceux chez qui le tube digestif va rester inutilisable de façon prolongée entraînant un risque de malnutrition [4, 36]. Une NE précoce favorise la préservation des fonctions mécaniques et immunologiques du tube digestif, stimule la trophicité intestinale, réduit le risque de translocation bactérienne, l'incidence de sepsis et de défaillance multiviscérale [37-39].

Intérêt d'une nutrition entérale précoce

Chez l'adulte, la mise en place précoce (dans les 24 à 48 premières heures) d'une NE bénéficie, dans la conférence de consensus européenne, d'une recommandation de grade C [35]. Les recommandations les plus récentes le conseillent également chez l'enfant [4,5].

En réanimation pédiatrique, une NE débutée dans les 12 premières heures :

- permet une amélioration de l'état nutritionnel évalué par les dosages de préalbumine et transferrine [1] ;
- permet l'obtention rapide d'un apport calorique conforme à la DE estimé qui est associé à une amélioration de la survie [1] ;
- est associée à une diminution significative du nombre de complications digestives (distension abdominale, diarrhée, entérocolite ulcéronécrosante et hémorragies digestives) par rapport à une NE débutée tardivement [40],
- mais ne modifie pas significativement le taux d'infection, de diarrhée, la durée de séjour et la mortalité des enfants sévèrement brûlés [41].

Intérêt d'une nutrition entérale postpylorique

La NE est classiquement administrée par une sonde nasogastrique (SNG). Chez les enfants hospitalisés en réanimation, l'existence d'une gastroparésie peut être responsable d'une mauvaise tolérance de la NE par SNG. La récupération d'un péristaltisme satisfaisant est plus précoce au niveau du duodénum que de l'estomac et le rôle protecteur du pylore font de la NE postpylorique une méthode de nutrition plus sûre chez l'enfant de réanimation, et ce, même si les bénéfices en termes de diminution des pneumopathies d'inhalation restent controversés [4, 36, 42, 43]. La mise en place d'une sonde à travers le pylore peut être difficile et plusieurs techniques ont été décrites pour faciliter ce geste : insufflation intragastrique d'air (10 mL/kg) et/ou administration d'un prokinétique par voie intraveineuse (érythromycine 3 mg/kg ou métoclopramide 0,15 mg/kg) avec des résultats variables en termes d'efficacité [40, 43]. Les débits recommandés pour la NE sont initialement de 0,5 à 1 mL/kg/h avec

augmentation de 0,5 à 1 mL/kg toutes les trois à quatre heures si les résidus gastriques sont inférieurs à 25 % du volume administré dans les 3 à 4 heures précédentes ; l'objectif est l'obtention d'apports caloriques normaux pour l'âge en 36 à 48 heures.

Chez les enfants porteurs d'une insuffisance rénale aiguë, la NE postpylorique est possible dans 90 % des cas mais avec un taux significativement plus élevé de complications digestives [44]. Chez les enfants en état de choc, elle permet l'obtention des apports caloriques recommandés dans le même délai que chez les patients sans état de choc mais avec une augmentation significative des complications digestives (30,7 % *versus* 9,1 %) [42]. Dans ces deux contextes particuliers, elle doit donc être réalisée avec prudence.

Composition en nutriments

Immunonutrition

Plusieurs études récentes se sont intéressées à l'impact potentiel, chez les patients de réanimation, de l'administration d'une immunonutrition (IN) c'est-à-dire d'un mélange standard de NE supplémenté en arginine, glutamine, acide gras, oméga 3 polyinsaturés, antioxydants, fibres, bêta-carotène, vitamine E, zinc, sélénium et cuivre.

Chez l'adulte, l'étude de Radizzani chez les patients présentant un sepsis sévère avait été interrompue en raison d'une surmortalité dans le groupe IN. Cet auteur retrouvait cependant, chez les patients ne présentant pas de sepsis sévère, un bénéfice à l'IN avec une diminution significative du nombre d'événements infectieux au cours de l'hospitalisation [45].

Chez les enfants présentant un choc septique, l'IN modifie la production de cytokine mais sans que cette immunomodulation n'ait d'impact significatif sur le devenir à court terme et l'incidence de complications [46, 47]. Briassoulis retrouvait cependant une tendance, non significative, à la diminution des infections nosocomiales avec l'IN [46]. Chez les traumatisés crâniens graves, l'IN diminue le taux d'IL-8 et le nombre de colonisation gastrique à J5 mais sans influencer le nombre d'infections nosocomiales, la durée de ventilation ou d'hospitalisation et la survie [48].

Supplémentation spécifique en glutamine

Le devenir des adultes hospitalisés en réanimation est amélioré par une supplémentation en glutamine. Chez l'enfant, les données disponibles sont rares mais les recommandations les plus récentes proposent une supplémentation des enfants les plus graves, surtout s'ils sont brûlés ou polytraumatisés, à la posologie de 0,3 à 0,5 g/kg/j IV ou PO [4].

Supplémentation spécifique en arginine

Le catabolisme et l'oxydation de l'arginine est augmenté en cas de brûlures ou de sepsis sévère chez l'enfant mais les données sont insuffisantes pour en recommander l'administration systématique [4].

Probiotique

L'effet positif des probiotiques sur le système immunitaire et la prévention des diarrhées postantibiothérapie a été établi chez l'enfant mais, en réanimation, une étude randomisée probiotique (*Lactobacillus rhamnosus*) versus placebo a dû être interrompue du fait d'une augmentation du nombre d'infections nosocomiales dans le groupe probiotique [49]. Des études complémentaires sont donc nécessaires pour afin de préciser leur éventuel intérêt dans ce contexte.

Complications et inconvénients de la NE

Les apports énergétiques médians peuvent être significativement plus bas avec une NE qu'avec une NP ou une nutrition mixte pour trois raisons principales : interruptions beaucoup plus fréquentes qu'en NP (pour des actes invasifs ou des examens), nécessité fréquente d'une restriction hydrique et survenue d'une intolérance digestive [2, 50]. L'intolérance digestive survient, pour certains, dans plus de 50 % des cas mais à des degrés variables : résidus importants (26 à 31 %), vomissements (3 à 50 %), distension abdominale (3,5 à 15 %), diarrhée (2,4 à 20 %), entérocolite (0,4 à 3,7 %), perforation duodénale (1,5 à 1,9 %), hémorragie digestive (0,3 %) [40, 42, 44, 48, 50].

La mauvaise tolérance oblige rarement à une suspension définitive de la NE (1,1 % des enfants de réanimation) sauf lorsqu'il existe un état de choc et là l'interruption s'impose dans près de 19 % des cas [40, 42].

Nutrition parentérale

Une nutrition parentérale (NP) doit être débutée au bout de 3 à 5 jours si la NE n'est pas possible ou si elle est mal tolérée [4, 25].

Voies d'abord

La nécessité d'administrer une NP fait partie des indications de mise en place d'une voie veineuse centrale [51]. Trois types d'abords centraux peuvent être utilisés : cathéters classiques tunélisés ou non, cathéters à chambre d'injection implantable et cathéters épicutanéocave [51-53].

Réalisation pratique

Une conférence de consensus européenne publiée en 2005 a établi une synthèse exhaustive des recommandations concernant la NP, dont les principales sont rapportées dans les tableaux VI et VII [25].

Tableau VI – Apports recommandés en acides aminés, lipides, sodium, potassium et eau en nutrition parentérale.

D'après Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) [25].

Acides aminés (g/kg/j)	0-1 mois 1 mois- 3 ans 3-5 ans 6-12 ans adolescent	1,5-3 1-2,5 1-2 (3 en réanimation) 1-2 (3 en réanimation) 1-2
Lipides (g/kg/j)	Nourrissons dont acide linoléique Enfants dont acide linoléique	3-4 (0,13-0,17 g/kg/h) 0,1 2-3 (0,08-0,13 g/kg/h) 0,1
Na ⁺ (mmol/kg/j)	Nourrissons Enfants	2-3 1-3
K ⁺ (mmol/kg/j)	Nourrissons Enfants	1-3 1-3
Apports hydriques (mL/kg/j)	Nourrissons 1-2 ans 3-5 ans 6-12 ans 13-18 ans	120-150 (max 180) 80-120 (max 150) 80-100 60-80 50-70

Trois éléments doivent impérativement être pris en compte lorsqu'une NP est débutée :

- la NP doit permettre une prise de poids conforme à celle des courbes de références ;
- les nutriments administrés (carbohydrates, acides aminés et lipides) doivent l'être conformément aux recommandations en termes de quantité et de répartition ;
- la tolérance de la NP doit être surveillée (hyperglycémie, hypertriglycéridémie, cytolysse et cholestase).

Les lipides (tableau VI) permettent d'apporter un nombre élevé de calories dans un petit volume (2,0 kcal/mL pour les émulsions à 20 %) et avec une osmolarité basse. Ils contiennent les acides gras essentiels et doivent représenter 25 à 40 % des calories non protidiques en cas de NP exclusive. Alors que, classiquement, l'apport lipidique est augmenté progressivement, aucun bénéfice formel de cette pratique n'a été démontré [4, 25].

Les glucides (tableau VII) doivent apporter 60 à 75 % des calories non protéiques.

Tableau VII – Apports glucidiques recommandés en nutrition parentérale (g/kg/j).

D'après Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) [25].

	Jour 1	Jour 2	Jour 3	Jour 4
Jusqu'à 3 kg	10	14	16	18
3-10 kg	8	12	14	16-18
10-15	6	8	10	12-14
15-20	4	6	8	10-12
20-30	4	6	8	< 12
> 30 kg	3	5	8	< 10

L'apport des acides aminés essentiels (histidine, isoleucine, leucine, lysine, methionine, phénylalanine, thréonine, tryptophane et valine) est vital puisqu'ils ne peuvent être synthétisés par l'organisme. Comme pour les lipides, l'avantage d'une augmentation progressive des apports n'est pas démontré [4] et même, chez les prématurés, l'administration d'emblée de la dose recommandée est efficace et bien tolérée [54]. Afin que l'utilisation par l'organisme des acides aminés apportés par la NP soit optimale (et qu'ils ne soient pas utilisés dans un but énergétique), le rapport calorico-azoté doit être respecté : 30 à 40 kcal/1 g d'AA, ou 185 à 250 kcal/g d'azote [25].

Surveillance et complications

La surveillance de la tolérance de l'apport lipidique passe par le dosage régulier de la triglycéridémie et il a été démontré que l'hypertriglycéridémie, chez les enfants de réanimation, était associée à une augmentation de la durée de ventilation mécanique et d'hospitalisation [19]. L'apport doit être diminué en cas de triglycéridémie supérieure à 250 mg/dL chez les nourrissons et 400 mg/dL chez l'enfant [25]. La surveillance doit être particulièrement rapprochée et les apports ajustés chez tous les patients de réanimation surtout en cas de sepsis afin d'éviter une suractivation du système réticulo-endothélial, les nouveau-nés à risque d'ictère à bilirubine libre et les patients présentant une thrombopénie ou des troubles de coagulation.

Les enzymes hépatiques doivent également être régulièrement dosées et l'apport lipidique diminué ou interrompu en cas de cholestase. Une supplémentation en acides gras oméga 3 poly-insaturés permet la régression de la cholestase induite par la NP exclusive chez les nourrissons porteurs d'une insuffisance intestinale [55].

La tolérance de l'apport glucidique est évaluée principalement par les dosages de glycémie et de glycosurie. La littérature rapporte que l'hyperglycémie est

présente dès l'admission chez moins de 5 % des enfants, qu'elle est corrélée à un risque augmenté de décès si elle est supérieure à 150-178 mg/dL (8,75-9,7 mmol/L) et qu'elle est associée à un pronostic défavorable en cas de traumatisme crânien et à une augmentation de la durée de séjour, de la durée de ventilation et du risque de décès en postopératoire d'une chirurgie cardiaque [56-61]. Les mécanismes de cette hyperglycémie sont multiples et, en cas de méningococcémie, van Waardenburg a montré qu'elle était secondaire à une insulino-résistance chez les enfants sans état de choc et à une hypo-insulinémie en cas de choc associé à l'infection [62].

Chez l'adulte, un contrôle glycémique strict pourrait améliorer le pronostic [63]. Chez l'enfant une étude prospective incluant 700 enfants répartis en deux groupes (contrôle glycémique conventionnel avec un objectif de glycémie entre 10 et 12 mmol/L *versus* contrôle strict avec un objectif de glycémie entre 2,8 et 4,4 mmol/L pour les nourrissons et entre 3,9 et 5,6 mmol/L pour les enfants) a permis de mettre en évidence une amélioration de certaines variables du pronostic à court terme comme la durée de l'hospitalisation et une diminution de certains marqueurs de l'inflammation dans le groupe contrôle strict [64]. Cependant, l'augmentation significative des épisodes d'hypoglycémie dans le groupe contrôle strict par rapport au groupe contrôle conventionnel (25 % *versus* 1 %, respectivement) a attiré l'attention sur l'applicabilité d'un tel protocole dans une autre unité, avec des infirmières moins expérimentées dans l'adaptation des posologies d'insuline, ainsi que dans des populations différentes de celle de l'étude de Vlasselaers *et al.*, composée majoritairement d'enfants en postopératoire de chirurgie cardiaque [65]. Un objectif glycémique compris entre 140 et 180 mg/dL (7,7-10 mmol/L) semble raisonnable [4].

Enfin, des apports glucidiques excessifs peuvent également être responsables de l'apparition d'une stéatose avec augmentation de la production hépatique de VLDL (par détournement des substrats vers la voie de la lipogenèse) [25].

Conclusion

Une nutrition adaptée peut améliorer le pronostic des enfants agressés et il est du rôle des médecins de réanimation d'intégrer cet objectif dans la prise en charge. La littérature pédiatrique manque encore de preuves à ce sujet et la recherche clinique dans ce domaine doit donc être également une de nos préoccupations.

Références

1. Briassoulis G, Zavras N, Hatzis T (2001) Malnutrition, nutritional indices, and early enteral feeding in critically ill children. *Nutrition* 17: 548-57
2. Taylor RM, Preedy VR, Baker AJ, Grimble G (2003) Nutritional support in critically ill children. *Clin Nutr* 22: 365-9

3. Hulst J, Joosten K, Zimmermann L *et al.* (2004) Malnutrition in critically ill children: from admission to 6 months after discharge. *Clin Nutr* 23: 223-32
4. Skillman HE, Wischmeyer PE (2008) Nutrition therapy in critically ill infants and children. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 32: 520-34
5. Hulst JM, Joosten KF, Tibboel D, van Goudoever JB (2006) Causes and consequences of inadequate substrate supply to pediatric ICU patients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 9: 297-303
6. Lambe C, Hubert P, Jouvet P, *et al.* (2007) A nutritional support team in the pediatric intensive care unit: Changes and factors impeding appropriate nutrition. *Clin Nutr* 26: 355-63
7. Goday P, Brington N (2008) Closer to the ABCs of critical care: the forgotten status of nutrition in the pediatric intensive care unit. *J Parenter Enteral Nutr* 32: 585-6
8. de Neef M, Geukers VG, Dral A, *et al.* (2008) Nutritional goals, prescription and delivery in a pediatric intensive care unit. *Clin Nutr* 27: 65-71
9. A.S.P.E.N. (2002) Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *J Parenter Enteral Nutr* 26: 1SA-138SA
10. Waterlow JC (1972) Classification and definition of protein-calorie malnutrition. *Br Med J* 3: 566-9
11. Nambiar S, Truby H, Abbott RA, Davies PS (2009) Validating the waist-height ratio and developing centiles for use amongst children and adolescents. *Acta Paediatr* 153: 622-8
12. Greer FR (2008) Time to step up to the plate: adopting the WHO 2006 growth curves for US infants. *J Pediatr* 153: 622-8
13. World Health Organisation (2007) Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. *Bulletin of the World Health Organization* 85: 660-7. <http://www.who.int/growthref/en/>
14. Guo SM, Roche AF, Fomon SJ, *et al.* (1991) Reference data on gains in weight and length during the first two years of life. *J Pediatr* 119: 355-62
15. Brook CG (1971) Determination of body composition of children from skinfold measurements. *Arch Dis Child* 46: 182-4
16. Durnin JV, Rahaman MM (1967) The assessment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness. *Br J Nutr* 21: 681-9
17. Moukarzel A, Goulet O, Salas J, Ricour C (1989) Catch-up growth and energy metabolism on total parenteral nutrition (TPN): Paradoxical features of extremely marasmic infants. *Clin Nutr* 8: 83
18. Yoder MC, Anderson DC, Gopalakrishna GS, *et al.* (1987) Comparison of serum fibronectin, prealbumin, and albumin concentrations during nutritional repletion in protein-calorie malnourished infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 6: 84-8
19. Hulst JM, van Goudoever JB, Zimmermann LJ, *et al.* (2006) The role of initial monitoring of routine biochemical nutritional markers in critically ill children. *J Nutr Biochem* 17: 57-62
20. Ingenbleek Y, Carpentier YA (1985) A prognostic inflammatory and nutritional index scoring critically ill patients. *Int J Vitam Nutr Res* 55: 91-101
21. van der Kuip M, Oosterveld MJ, van Bokhorst-de van der Schueren MA, *et al.* (2004) Nutritional support in 111 pediatric intensive care units: a European survey. *Intensive Care Med* 30: 1807-13
22. Schofield WN (1985) Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. *Hum Nutr Clin Nutr* 39 suppl 1: 5-41
23. Harris JA, Benedict FG (1918) A biometric study of basal metabolism in man. *Proc Natl Acad Sci USA* 4: 370-3

24. WHO. World Health Organization (1985) Energy and protein requirements, Report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation. Geneva
25. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, *et al.* (2005) Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), Supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 41 Suppl 2: S1-87
26. White MS, Shepherd RW, McEniery JA (2000) Energy expenditure in 100 ventilated, critically ill children: improving the accuracy of predictive equations. *Crit Care Med* 28: 2307-12
27. Briassoulis G, Venkataraman S, Thompson AE (2000) Energy expenditure in critically ill children. *Crit Care Med* 28:1166-72
28. Sy J, Gourishankar A, Gordon WE, *et al.* (2008) Bicarbonate kinetics and predicted energy expenditure in critically ill children. *Am J Clin Nutr* 88: 340-7
29. van der Kuip M, de Meer K, Westerterp KR, Gemke RJ (2007) Physical activity as a determinant of total energy expenditure in critically ill children. *Clin Nutr* 26: 744-51
30. Framson CM, LeLeiko NS, Dallal GE, *et al.* (2007) Energy expenditure in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 8: 264-7
31. Joosten KF, Verhoeven JJ, Hop WC, Hazelzet JA (1999) Indirect calorimetry in mechanically ventilated infants and children: accuracy of total daily energy expenditure with 2 hour measurements. *Clin Nutr* 18: 149-52
32. de Klerk G, Hop WC, de Hoog M, Joosten KF (2002) Serial measurements of energy expenditure in critically ill children: useful in optimizing nutritional therapy? *Intensive Care Med* 28: 1781-5
33. Seashore JH (1984) Nutritional support of children in the intensive care unit. *Yale J Biol Med* 57: 111-34
34. Hulst JM, van Goudoever JB, Zimmermann LJ, *et al.* (2005) Adequate feeding and the usefulness of the respiratory quotient in critically ill children. *Nutrition* 21: 192-8
35. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, *et al.* DGEM (German Society for Nutritional Medicine); Ebner C, Hartl W, Heymann C, Spies C; ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition) (2006) ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr* 25: 210-23
36. Major K, Lefor AT, Wilson M (2002) Route of nutrition support. *Nutrition* 18: 445-6
37. Hadfield RJ, Sinclair DG, Houldsworth PE, Avans TW (1995) Effects of enteral and parenteral nutrition on gut mucosal permeability in the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med* 152: 1545-8
38. Chellis MJ, Sanders SV, Webster H, *et al.* (1996) Early enteral feeding in the pediatric intensive care unit. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 20: 71-3
39. Heyland D, Cook DJ, Winder B, *et al.* (1995) Enteral nutrition in the critically ill patients: a prospective survey. *Crit Care Med* 23: 1055-60
40. Sanchez C, Lopez-Herce J, Carrillo A, *et al.* (2007) Early transpyloric enteral nutrition in critically ill children. *Nutrition* 23: 16-22
41. Gottschlich MM *et al.* (2002) The 2002 Clinical Research Award: an evaluation of the safety of early vs delayed enteral support and effects on clinical, nutritional, and endocrine outcomes after severe burns. *J Burn Care Rehabil* 23: 401-15
42. López-Herce J, Mencía S, Sánchez C, *et al.* (2008) Postpyloric enteral nutrition in the critically ill child with shock: a prospective observational study. *Nutr J* 7: 6
43. Phipps LM, Weber MD, Ginder BR, *et al.* (2005) A randomized controlled trial comparing three different techniques of nasojejunal feeding tube placement in critically ill children. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 29: 420-4
44. Lopez-Herce J, Sanchez C, Carrillo A, *et al.* (2006) Transpyloric enteral nutrition in the critically ill child with renal failure. *Intensive Care Med* 32: 1599-605

45. Radrizzani D, Bertolini G, Facchini R, *et al.* (2006) Early enteral immunonutrition vs. parenteral nutrition in critically ill patients without severe sepsis: a randomized clinical trial. *Intensive Care Med* 32: 1191-8
46. Briassoulis G, Filippou O, Hatzis E, *et al.* (2005) Early enteral administration of immunonutrition in critically ill children: results of a blinded randomized controlled clinical trial. *Nutrition* 21: 799-807
47. Briassoulis G, Filippou O, Kanariou M, Hatzis T (2005) Comparative effects of early randomized immune or non-immune-enhancing enteral nutrition on cytokine production in children with septic shock. *Intensive Care Med* 31: 851-8
48. Briassoulis G, Filippou O, Kanariou M, *et al.* (2006) Temporal nutritional and inflammatory changes in children with severe head injury fed a regular or an immune-enhancing diet: A randomized, controlled trial. *Pediatr Crit Care Med* 7: 56-62
49. Honeycutt TC, El Khashab M, Wardrop RM 3rd, *et al.* (2007) Probiotic administration and the incidence of nosocomial infection in pediatric intensive care: a randomized placebo-controlled trial. *Pediatr Crit Care Med* 8: 452-8
50. Rogers EJ, Gilbertson HR, Heine RG, Henning R (2003) Barriers to adequate nutrition in critically ill children. *Nutrition* 19: 865-8
51. Paoletti F, Ripani U, Antonelli M, Nicoletta G (2005) Central venous catheters. Observations on the implantation technique and its complications. *Minerva Anestesiol* 71: 555-60
52. Crowley JJ, Pereira JK, Harris LS, Becker CJ (1997) Peripherally inserted central catheters: experience in 523 children. *Radiology* 204: 617-21
53. Munck A, Malbezin S, Bloch J, *et al.* (2004) Follow-up of 452 totally implantable vascular devices in cystic fibrosis patients. *Eur Respir J* 23: 430-4
54. Thureen PJ, Melara D, Fennessey PV, Hay WW Jr (2003) Effect of low versus high intravenous amino acid intake on very low birth weight infants in the early neonatal period. *Pediatr Res* 53: 24-32
55. Gura KM, Lee S, Valim C, *et al.* (2008) Safety and efficacy of a fish-oil-based fat emulsion in the treatment of parenteral nutrition-associated liver disease. *Pediatrics* 121: e678-86
56. Klein GW, Hojsak JM, Rapaport R *et al.* (2007) Hyperglycemia in the pediatric intensive care unit. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 10: 187-92
57. Faustino EV, Apkon M (2005) Persistent hyperglycemia in critically ill children. *J Pediatr* 146: 30-4
58. Chiaretti A, De Benedictis R, Langer A *et al.* (1998) Prognostic implications of hyperglycemia in paediatric head injury. *Childs Nerv Syst* 14: 455-9
59. Cochran A, Scaife ER, Hansen KW, Downey EC (2003) Hyperglycemia and outcomes from pediatric traumatic brain injury. *J trauma* 55: 1035-8
60. Branco RG, Garcia PC, Piva JP *et al.* (2005) Glucose level and risk of mortality in pediatric septic shock. *Ped Crit Care Med* 6: 470-2
61. Yates AR, Dyke PC II, Taeed R *et al.* (2006) Hyperglycemia is a marker for poor outcome in the postoperative pediatric cardiac patients. *Pediatr Crit Care Med* 7: 351-5
62. van Waardenburg DA, Jansen TC, Vos GD, Buurman WA (2006) Hyperglycemia in children with meningococcal sepsis and septic shock: the relation between plasma levels of insulin and inflammatory mediators. *J Clin Endocrinol Metab* 91: 3916-21
63. Van den Berghe G, Wilmer A, *et al.* (2006) Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 354: 449-61
64. Vlasselaers D, Milants I, Desmet L, *et al.* (2009) Intensive insulin therapy for patients in paediatrics intensive care: a prospective, randomised, controlled study. *Lancet* 373: 547-56
65. Ulate KO (2011) A critical appraisal of Vlasselaers D, Milants I, Desmet L *et al.*: Intensive insuline therapy for patients in paediatric intensive care: a prospective, randomised, controlled study. *Lancet* 2009; 373: 547-556. *Pediatr Crit Care Med* 12: 455-8

Prise en charge périopératoire des scolioses

C. François, C. Lévêque, L. Miladi, J. Hamza

Introduction

La scoliose est une déformation tridimensionnelle du rachis, qui est à l'état normal rectiligne dans le plan frontal, et comporte plusieurs courbures physiologiques dans le plan sagittal : une lordose cervicale, une cyphose dorsale, une lordose lombaire et une cyphose sacrée. Elle touche entre 3 et 4 % des enfants. Cliniquement, on constate une gibbosité, un déséquilibre des épaules, une asymétrie des plis de taille, voire une translation latérale du tronc. L'importance de la déformation est évaluée sur la radio par la mesure de l'angle de Cobb, et par la rotation des corps vertébraux au sommet de la courbure. La déformation rachidienne entraîne un retentissement d'abord d'ordre esthétique puis, avec la progression de la déformation, une atteinte respiratoire pouvant être très invalidante éventuellement responsable d'une insuffisance cardiaque droite. Les scolioses sont idiopathiques dans 80 % des cas, mais elles peuvent être secondaires à de très nombreuses étiologies dans les 20 % restants. Le traitement chirurgical est habi-

C. François (✉) : Département d'anesthésie-réanimation,
hôpital Necker-Enfants malades, Paris – clemence.francois@nck.aphp.fr

C. Lévêque, Equipe mobile d'accompagnement et soins palliatifs,
Centre d'accueil et de soins hospitaliers de Nanterre

L. Miladi, service de chirurgie orthopédique et traumatologique,
hôpital Necker-Enfants malades, Paris

Jamil Hamza, service de réanimation pédiatrique chirurgicale et unité
de surveillance continue chirurgicale, hôpital Necker-Enfants malades, Paris

Sous la direction de Olivier Paut et Gilles Orliaguet, *Réanimation pédiatrique*.
ISBN : 978-2-8178-0406-4, © Springer-Verlag Paris 2013

tuellement proposé aux patients chez qui le traitement orthopédique [1] (corset passif-actif-en hypercorrection, plâtre) s’est avéré insuffisant. La chirurgie vise à corriger en partie la déformation, à restaurer l’équilibre global du rachis et du bassin, participant ainsi à l’amélioration de la qualité de vie des patients et à l’augmentation de leur espérance de vie, en améliorant leur état cardiorespiratoire [2]. De nombreuses techniques chirurgicales sont utilisées. Elles sont basées sur la correction de la déformation rachidienne et sa stabilisation par une instrumentation associée à une greffe osseuse. Pour simplifier, l’abord chirurgical peut se faire par voie antérieure (au bloc opératoire le patient est installé en décubitus latéral controlatéral à l’incision qui est habituellement réalisée du côté convexe de la déformation), ou par voie postérieure (au bloc opératoire le patient est installé en décubitus ventral), ces deux techniques pouvant éventuellement être associées au cours de la même procédure, ou en différé. Les instrumentations rachidiennes sont nombreuses. On peut citer celle de Cotrel Dubousset par voie postérieure, réalisant un montage très solide évitant la contention postopératoire grâce à deux tiges placées dans les gouttières paravertébrales et reliées entre elles par des barres transversales. L’abord chirurgical par voie postérieure est plus aisé et permet de réaliser des montages beaucoup plus étendus que par voie antérieure. L’abord chirurgical par voie antérieure permet une meilleure correction dans le plan frontal et dans le plan horizontal, en respectant les muscles extenseurs du rachis. Le risque neurologique par voie antérieure est moindre car il n’y a pas de contraintes en distraction sur la moelle épinière. La chirurgie du rachis est d’autant plus longue qu’elle concerne plus d’étages vertébraux, accroissant le risque de complications postopératoires. De même on peut estimer que la douleur postopératoire et le saignement sont liés à l’étendue du geste.

Après avoir passé en revue les patients concernés par la chirurgie de la scoliose, nous nous attarderons sur les complications potentielles de cette chirurgie, avant d’envisager la prise en charge périopératoire des patients devant bénéficier d’une chirurgie de scoliose.

Quels patients, quelle orientation?

Nous ne serons pas exhaustifs. Il existe de très nombreuses étiologies de scolioses (tableau I).

Tableau I – Classification étiologique des scolioses. D’après Dubousset *et al.* [1].

Classification des scolioses	
Idiopathiques	
Paralytiques et neuromusculaires	Maladies neurologiques flasques et sans rétraction Maladies neurologiques flasques avec rétractions Infirmité motrice d’origine cérébrale Myopathies congénitales et les dystrophies musculaires congénitales Arthrogrypose multiple congénitale

Tableau I (suite)

Classification des scolioses	
Dysplasiques	Dysplasies ostéo-cartilagineuses Ostéochondrodysplasies Mucopolysaccharidoses Dysplasies du tissu conjonctif (maladies de Marfan, Ehler-Danlos, Larsen...) Formes combinées (neurofibromatose de type 1...)
Malformations congénitales vertébrales	Plus ou moins complexes
Déformations iatrogéniques	Déformations post-laminectomies Conséquences des thoracotomies et scolioses thoracogéniques

Les scolioses idiopathiques sont les plus fréquentes (70 à 80 %), atteignent plus souvent les filles que les garçons (F/M = 5-6/1) et sont les moins déformantes. On retrouve une prédisposition familiale dans un cas sur trois. Elles ne sont en général pas associées à une insuffisance cardiorespiratoire ou à un risque spécifique lié au terrain. Les scolioses malformatives ou congénitales [3] sont secondaires à un accident lors de l'embryogenèse. Leur développement débute dès la phase embryonnaire précoce, entre le 16 et 28^e jours suivant la conception [4]. Les scolioses congénitales peuvent être isolées mais elles peuvent aussi être associées à d'autres malformations, telles que : paralysie des nerfs crâniens, hypoplasie radiale, pied bot, luxation congénitale de hanche, imperforation anale et microsomie de l'hémiface. Des scolioses sévères peuvent se voir chez des enfants porteurs de pathologies neuromusculaires. Les patients myopathes ont un double risque : respiratoire si leur insuffisance respiratoire préopératoire est sévère, et cardiaque. Les enfants porteurs d'une infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC) ou d'une encéphalopathie sont surtout à risque respiratoire s'ils ont des troubles de la déglutition préopératoires. Enfin il existe des scolioses associées à des maladies du tissu conjonctif : maladie de Marfan, d'Ehlers-Danlos...

L'orientation du patient doit être planifiée avant l'intervention. Elle se décide en fonction des complications possibles liées au terrain, à la technique opératoire, à l'étendue du geste chirurgical et aux techniques d'analgésie utilisées.

Complications de la chirurgie des scolioses

La chirurgie de la scoliose est une chirurgie lourde dont la mortalité rapportée varie selon le terrain allant jusqu'à 6,2 % en cas de scoliose neuromusculaire [5]. Les complications peuvent survenir dès le bloc opératoire (décès peropératoire en cas de cardiopathie sévère [2]) mais elles surviennent plus souvent

en période postopératoire. Une revue américaine récente fait état des 10,2 % de complications recensées après chirurgie de la scoliose chez 19 360 enfants opérés entre 2004 et 2007 [6] (tableau II), toutes complications et tous terrains confondus, avec des taux de complications significativement différents entre les scolioses idiopathiques/neuromusculaires/congénitales. Les scolioses d'origine neuromusculaire ont le plus fort taux de complications (17,9 %), suivies des scolioses congénitales (10,6 %) et enfin des scolioses idiopathiques (6,3 %). Les complications sont significativement plus fréquentes en cas de réintervention et notamment en cas de scoliose idiopathique.

Tableau II – Complications des scolioses. D'après Reames *et al.* [6].

Les scolioses regroupées dans « autres » incluent des scolioses syndromiques (trisomie 21, Marfan, Ehler-Danlos), post-traumatiques, neurofibromatose, tumorale, dysplasique.

	N = 19 360	Idiopa- thiques	Congénitales	Neuromus- culaires	Autres
Complications totales	10,2 %	6,3 %	10,6 %	17,9 %	14,5 %
Décès	0,1 %	0,02 %	0,3 %	0,3 %	0,1 %
Déficit neurologique	1 %	0,8 %	1 %	1,1 %	1,6 %
Troubles de la vision	< 0,01 %	0 %	0 %	0,02 %	0 %
Infection	2,7 %	1,3 %	3,1 %	5,5 %	3,3 %
Respiratoires (non emboliques)	1 %	0,6 %	1,1 %	1,9 %	1,8 %
Emboliques	0,05 %	0,05 %	0,05 %	0,04 %	0 %
Hématome épidural	0,02 %	< 0,01 %	0 %	0,02 %	0,1 %
SiADH	0,3 %	0,2 %	0,15 %	0,3 %	0,5 %
Plaie de la dure-mère	0,4 %	0,2 %	0,4 %	0,9 %	0,3 %

Complications communes à tous les terrains

Complications neurologiques

Ces complications sont redoutées par le chirurgien dès la période peropératoire. Elles peuvent résulter de lésions médullaires directes ou indirectes (hématome péri-médullaire), de la traction médullaire ou radiculaire après correction de la déformation rachidienne, éventuellement des techniques d'analgésie périmédullaire. De

plus en plus d'équipes chirurgicales monitorent les potentiels évoqués somesthésiques et/ou moteurs pendant la chirurgie (il faut éviter les fortes concentrations d'agents halogénés, le protoxyde d'azote [7] et les curares qui déprimeraient les réponses des potentiels évoqués). Un réveil sur table est nécessaire en cas d'altération du monitoring peropératoire. En postopératoire, il faudra s'attacher à évaluer la sensibilité et la motricité des membres dont l'innervation médullaire peut avoir été compromise lors de la chirurgie. Dans une revue récente américaine, on recensait 1 % de complications neurologiques toutes étiologies de scolioses confondues, avec 0,5 % de déficit médullaire incomplet, 0,4 % de déficit radiculaire, 0,09 % de déficit médullaire complet et 0,02 % de syndrome de la queue-de-cheval. La récupération était complète pour 66 % des lésions radiculaires, 67 % des lésions médullaires incomplètes, 25 % des syndromes de la queue-de-cheval et 39 % des lésions médullaires complètes. Ces lésions neurologiques étaient associées au type de matériel utilisé [6]. Il y avait plus de déficits neurologiques postopératoires après chirurgie pour scoliose congénitale (2 %) (1,1 % en cas de scoliose neuromusculaire et 0,8 % en cas de scoliose idiopathique).

Complications respiratoires

Les complications respiratoires après chirurgie du rachis touchent environ 1 % des patients toutes étiologies confondues mais jusqu'à 1,9 % des patients en cas de scoliose neuromusculaire [6]. L'insuffisance respiratoire restrictive des patients scoliotiques est multifactorielle et encore imparfaitement comprise : en dehors de la déformation thoracique et rachidienne, une faiblesse musculaire et l'altération de la compliance thoracique ont été incriminées pour expliquer les troubles ventilatoires restrictifs. S'y rajoutent des troubles ventilatoires obstructifs en cas d'infections respiratoires. La baisse de la capacité vitale est proportionnelle à l'angle de Cobb et l'altération des épreuves fonctionnelles respiratoires apparaît probablement à partir de 65° [8].

Comme toute chirurgie thoracique, la chirurgie de la scoliose peut altérer les capacités ventilatoires en raison du montage chirurgical et de la douleur postopératoire, des effets résiduels de l'anesthésie, des effets indésirables des traitements antalgiques et de l'immobilisation. Les taux de réintubation, atelectasie et pneumopathie postopératoires varient selon les études. Au décours immédiat de la chirurgie de scoliose chez des patients ayant une capacité vitale moyenne à 65,3 % de la théorique (SD = 20,7 %), les explorations fonctionnelles respiratoires sont altérées et atteignent 60 % des résultats préopératoires [9], le nadir se situant au 3^e jour. Une altération significative persiste pendant au moins 10 jours et les EFR s'améliorent lentement ensuite avec un retour à l'état préopératoire pour la majorité des patients en un à deux mois. À plus long terme, la capacité vitale retourne à son état préopératoire lorsque l'angle de Cobb préopératoire était compris entre 70 et 100°, et gagne 12,5 % six mois après la chirurgie lorsque l'angle de Cobb était supérieur à 100° [10]. Cette amélioration peut se traduire par le sevrage de la ventilation non invasive [2].

Complications infectieuses

Le taux d'infection varie dans la littérature, allant de 1 % toutes scolioses confondues dans une série récente [6] à 8,5% [11] sans mortalité ajoutée [12]. Les infections touchent 3 % des patients opérés d'une scoliose idiopathique [13] et sont significativement plus fréquentes en cas de scoliose neuromusculaire [12]. Les facteurs de risque de développer une infection après arthro-dèse vertébrale sont la présence d'une scoliose d'origine neuromusculaire (OR = 13,7), la présence d'un syndrome d'Elher Danlos (OR = 13) ou d'une agénésie sacrée (OR = 44). Les patients porteurs d'une scoliose idiopathique semblent protégés (OR = 0,068 ; $p < 0,001$) [12]. Les patients se plaignent de douleurs dorsales et on constate cliniquement un œdème localisé à la cicatrice, parfois accompagné d'écoulement. Biologiquement, les leucocytes et la CRP ne sont pas forcément très élevés [11, 13]. Les germes les plus fréquemment retrouvés sont des germes d'origines cutanée ou digestive : *S. epidermidis* et *aureus*, *P. acnes*, *Streptococcus*, *P. aeruginosa*, *Enterococcus*, parfois en culture polymicrobienne. Les cultures sont négatives pour une proportion non négligeable de patients. Le délai d'apparition des infections est variable d'une étude à l'autre mais semble être réparti également entre infections précoces et tardives. La méningite est une complication infectieuse inhabituelle mais rapportée après chirurgie du rachis [14]. Il n'y a pas de consensus de prise en charge avec généralement une reprise ou plusieurs reprises chirurgicales pour confirmer le diagnostic clinique et obtenir un diagnostic microbiologique, avec débridement voire ablation de matériel [11], ce qui induit un risque de déformation rachidienne ultérieure progressive [11]. Certaines équipes irriguent le site opératoire avec des antibiotiques après débridement. Il n'y pas de données bibliographiques concernant l'intérêt potentiel de la décontamination digestive sélective à visée préventive ou de l'utilisation des probiotiques. L'utilisation de la VAC® (*Vacuum Assisted Closure*®) *therapy* pourrait s'avérer intéressante [15, 16] et permettre le maintien du matériel.

Complications hémorragiques

Malgré différentes techniques d'épargne sanguine, essentiellement *fer per os* et érythropoïétine en période préopératoire, utilisation d'agents antifibrinolytiques et récupération de sang en période peropératoire, de nombreux patients opérés d'une scoliose vont être transfusés. En peropératoire, l'utilisation d'agents antifibrinolytiques, l'acide tranexamique ou aminocaproïque, selon différents protocoles, réduit le saignement [17] et les besoins transfusionnels [18, 19] y compris après chirurgie chez des patients porteurs d'une myopathie de Duchenne dont la chirurgie est habituellement très hémorragique [20]. Il semble y avoir une relation dose-dépendante entre la dose choisie d'acide tranexamique et la réduction de saignement observée [19].

Complications thromboemboliques

Les complications thromboemboliques sont bien connues après chirurgie orthopédique majeure chez les adultes. Après chirurgie du rachis, elles sont favorisées par la longueur de la procédure chirurgicale et du repos au lit postopératoire, la proximité des gros vaisseaux lors de l'abord antérieur [21] ; le décubitus ventral peut comprimer les vaisseaux fémoraux [21] en peropératoire. Les données épidémiologiques sont extraites d'études rétrospectives pour la plupart : le risque thromboembolique clinique après chirurgie du rachis est moindre chez l'enfant par rapport à l'adulte [22], toutes procédures confondues, avec respectivement 0,59 ‰ et 9,48 ‰ de cas rapportés, un risque finalement faible. Ce risque peut conduire à une surmortalité (respectivement 0,05 ‰ et 0,86 ‰ en pédiatrie et chez les adultes [22]). Une étude prospective récente sur un collectif de 40 enfants âgés de $14,8 \pm 2,5$ ans et programmés pour une chirurgie de scoliose par abord postérieur [23] a rapporté une thrombose échographique partielle de la veine fémorale profonde veineuse chez deux enfants de 15 et 17 ans à J3 postopératoire (5 %) avec résolution spontanée échographique sans traitement dès J5 postopératoire, sans récurrence après suivi de 12 mois. Ces deux patients n'avaient pas de facteurs de risque de thrombophilie. L'évaluation clinique ne suffit pas et un examen Doppler doit être demandé en cas de suspicion clinique [24, 25].

Complications digestives

La plus classique est le **syndrome de la pince mésentérique** (*Cast Syndrome* des Anglo-Saxons). La pince mésentérique est un espace cellulo-grasieux entre l'aorte et l'artère mésentérique supérieure (AMS) dans son trajet sus-mésentérique. Cet espace contient le 3^e duodénum (D3) et parfois la veine mésentérique qui peut croiser l'AMS à ce niveau. Le syndrome éponyme correspond à la compression extrinsèque de la 3^e portion du duodénum entre l'AMS et le plan aortorachidien (fig. 1). Normalement, l'épaisseur du tissu adipeux protège le 3^e duodénum d'une compression vasculaire. Toute situation qui conduit à la réduction de l'angle aortomésentérique (chirurgie de scoliose, corset, plâtre, amaigrissement) peut induire un syndrome de la pince mésentérique.

Les facteurs de risque les plus souvent incriminés sont un poids inférieur au 50^e percentile [26], une perte de poids au décours de la chirurgie [27], un morphotype longiligne [26]. Les patients présentent des nausées associées à des douleurs abdominales, une distension abdominale et des vomissements bilieux. Le diagnostic est confirmé sur une opacification du tube digestif, transit œso-gastroduodénal ou enteroscanner, qui montre typiquement une dilatation duodénale associée à un arrêt linéaire du passage du produit de contraste au niveau de D3. Les nouvelles techniques d'arthrodèse n'ont pas éliminé cette complication de la chirurgie [27].

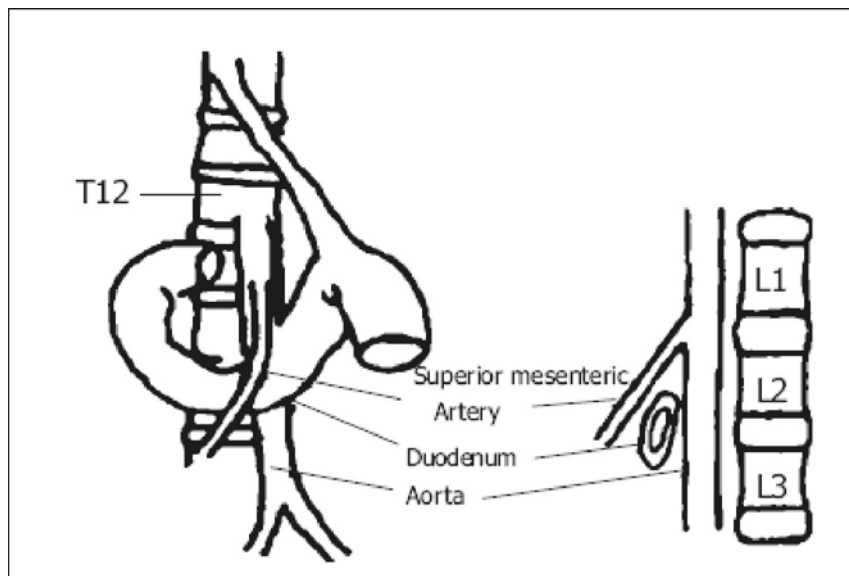


Fig. 1 – Rapports anatomiques du duodénum au sein de l'angle aorto-mésentérique.

La **pancréatite** est l'autre complication digestive rapportée après chirurgie de scoliose. La présentation clinique peut mimer un syndrome de la pince mésentérique. Le traumatisme chirurgical pourrait expliquer la genèse de la pancréatite, le pancréas étant en contact avec le rachis. Les autres mécanismes suspectés sont l'hypotension systémique ou localisée au pancréas par mobilisation du rachis peropératoire, l'utilisation du récupérateur de sang, les pertes sanguines peropératoires, l'installation chirurgicale, les médicaments [28]. Les facteurs de risque incriminés sont, en cas de scoliose idiopathique, un âge élevé et un indice de masse corporel bas [28] et, en cas d'IMOC, un reflux gastro-œsophagien et une hyperréactivité bronchique [29]. La survenue d'une pancréatite allonge la durée de séjour [28].

Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH

Le syndrome de sécrétion inappropriée (SiADH) après chirurgie de scoliose a été décrit en 1983 [30] et est maintenant bien connu des médecins prenant en charge les patients au décours de chirurgie du rachis et d'autres chirurgies. Les étiologies incriminées sont la traction sur la dure-mère, la douleur, l'administration de morphine. L'évolution est généralement favorable.

Complications spécifiques ou inhabituelles

Les étiologies variées des scolioses font multiplier les terrains qui seront pris en charge. Les complications spécifiques de ces scolioses dites « exotiques » par les anglophones sont très bien décrites dans un article récent [31]. Les patients

porteurs de maladie de Marfan font des complications périopératoires plus fréquentes et ont un risque de décès plus élevé en raison de leurs anomalies aortiques [31] et du tissu conjonctif. Un cas de rupture splénique traité par splénectomie [32], et une trachéomalacie induite par le décubitus ventral [33] ont été rapportés sur ce terrain. Les enfants porteurs d'un syndrome d'Ehlers-Danlos ont un risque neurologique et vasculaire accru [34]. Le risque de complications infectieuses et neurologiques postopératoire est accru en cas de syndrome de Prader-Willi [35].

Complications liées à l'installation ou complications orthopédiques

Les complications liées à l'installation ou les complications orthopédiques liées au matériel ne seront pas évoquées dans ce livre.

Prise en charge

Une prise en charge efficace s'attache à réduire les complications potentielles de la chirurgie. On peut schématiquement opposer les patients marchants des non marchants d'une part et, d'autre part, les patients ventilés ou insuffisants respiratoires des autres patients.

Terrain non compliqué : la scoliose idiopathique peu étendue

Préparation préopératoire

La préparation préopératoire est en général limitée à l'organisation des techniques d'épargne sanguine : fer *per os*, plus ou moins associé à des injections d'érythropoïétine [36] en fonction du taux d'hémoglobine préopératoire. Il faut donc voir les enfants en consultation suffisamment tôt (dans l'idéal deux mois avant l'intervention). La gabapentine, récemment utilisée en prémédication, semble réduire la consommation de morphine postopératoire [37].

Nous n'évoquerons pas la prise en charge peropératoire.

Prise en charge postopératoire

Après un séjour en salle de surveillance postinterventionnelle, le patient est habituellement hospitalisé en unité de soins continus (c'est le cas dans notre hôpital) pour surveillance rapprochée. L'hospitalisation en unité de soins continus (USC) est justifiée par la présence d'un drain pleural posé lors des

abords chirurgicaux antérieurs, ou pour surveillance des techniques d'analgésie. En pratique, notre équipe met en place en USC :

- un monitoring non invasif continu, notamment pour surveiller le retentissement respiratoire de la chirurgie et des techniques d'analgésie (importance de la kinésithérapie respiratoire) ;
- une évaluation neurologique initiale toutes les trois heures ;
- une surveillance du saignement avec ablation des redons et d'un éventuel drain pleural selon leur débit et le protocole des chirurgiens ;
- la poursuite de l'antibioprophylaxie par céphalosporine de 1^{re} ou 2^e génération ; une durée de 24 heures d'antibioprophylaxie a récemment été recommandée [38] ;
- une surveillance de l'hémoglobine avec éventuelle supplémentation martiale *per os* ou intraveineuse pour accélérer la correction de l'anémie [39] ;
- une reprise différée de l'alimentation en raison d'un iléus postopératoire souvent prolongé, réflexe dans la chirurgie par abord antérieur, et par atteinte neurologique dans la chirurgie par abord postérieur [40]. Cet iléus est accru par les morphinomimétiques et le décubitus prolongé. Il faut penser à donner des laxatifs à forte dose aux patients dès la reprise de l'alimentation. Malgré l'iléus, il faut reprendre d'emblée tous les traitements *per os* indispensables et qui n'ont pas d'équivalent intraveineux, notamment les traitements antiépileptiques ;
- une prévention de la maladie thromboembolique veineuse (METV). La prévention de la MTEV peut se concevoir chez l'enfant pubère. L'utilisation de la thromboprophylaxie médicamenteuse reste néanmoins controversée en raison du risque d'hématome péri-médullaire. Il n'existe pas de recommandation françaises pour la prévention de la maladie thromboembolique veineuse en période postopératoire chez l'enfant, ni après chirurgie de scoliose chez l'adulte [41]. Un consensus existe pour l'adulte auprès des membres internationaux du *Spine Trauma Study Group* (STSG) [21] et du *North American Spine Society* (NASS) [24] : consensus fort pour recommander la thromboprophylaxie médicamenteuse après procédure thoraco-lombaire par voie antérieure (STSG) ; consensus fort pour recommander la thromboprophylaxie médicamenteuse en cas de lésion médullaire pendant trois mois (STSG) ; thromboprophylaxie médicamenteuse pas nécessaire (STSG et NASS) après abord postérieur du rachis thoracolombaire mais les héparines de bas poids moléculaires peuvent être utilisées pour les procédures programmées par voie antérieure ou circonférentielle ou en cas de risque majoré (polytraumatisme, néoplasie, thrombophilie) (consensus NASS) ; la contention élastique des membres inférieurs est recommandée (grade B) (NASS) ; la durée optimale du traitement n'est pas connue et doit être adaptée au cas par cas (NASS) ;
- une prise en charge de la douleur [42]. La douleur après chirurgie du rachis est jugée comme sévère : dissection du tissu péri-articulaire richement innervé, spasmes des muscles paravertébraux, tractions des racines nerveuses induites par correction de la déformation. Il faut parfois y ajouter la douleur liée à la prise du greffon osseux iliaque [43].

La morphine est la molécule incontournable mais la prise en charge de la douleur après chirurgie du rachis doit être multimodale pour en limiter l'utilisation et les effets indésirables associés. L'efficacité des AINS est connue mais leur utilisation souvent discutée par crainte d'hématome péri-médullaire secondaire à une thrombopathie. Cette crainte n'est probablement pas justifiée d'après deux études rétrospectives [44, 45] mais ces études ne rapportent pas l'utilisation des héparines de bas poids moléculaires en association. Pour limiter le risque de saignement induit par les AINS, il pourrait être préférable d'utiliser des inhibiteurs COX-2 sélectifs (Coxib) [46]. La morphine par voie intraveineuse peut être utilisée en PCA mode bolus sans ou avec débit continu sans effets indésirables majeurs [47]. Trois traitements adjuvants sont intéressants : les benzodiazépines à petite dose pour limiter les spasmes musculaires [47], la gabapentine [37] et la kétamine [48].

L'optimisation de l'analgésie passe de plus en plus par des techniques d'analgésie locorégionale. La plus ancienne est l'injection intrathécale de morphine [49, 50] mais son efficacité est limitée aux 24 premières heures. L'analgésie péridurale dont l'utilisation peut être techniquement difficile en raison de la scoliose, difficultés contournables [51] néanmoins, est plus efficace que la morphine intrathécale [52]. Une méta-analyse récente [53] confirme son efficacité. La pose de deux cathéters périduraux améliorerait l'efficacité de cette technique [54, 55]. L'analgésie péridurale peut accélérer la reprise du transit. Son utilisation ne gêne pas la surveillance neurologique [56, 52]. Enfin la mise en place par le chirurgien d'un cathéter péricatrical plus ou moins profond pour injection continue d'anesthésique local [57] diminue la consommation de la morphine.

Terrain compliqué : tous les autres patients

Tous les points cités précédemment s'appliquent à ces patients à haut risque.

Prise en charge préopératoire

La mise en place d'une consultation multidisciplinaire est utile, faisant discuter l'intérêt d'une ventilation non invasive préopératoire [2], d'un support nutritionnel passant éventuellement par la réalisation d'une gastrostomie [2] plus ou moins associée à une cure de reflux gastro-œsophagien chez les patients présentant des scolioses neurologiques (IMOC, dystrophies musculaires). Chez les patients institutionnalisés, la recherche d'un portage de germe multirésistant pourrait permettre d'adapter l'antibioprophylaxie au cas par cas.

Prise en charge postopératoire

L'hospitalisation en réanimation est nécessaire :

- pour les patients qui nécessiteront une ventilation mécanique, invasive ou non, au décours de l'intervention : c'est le cas des patients ventilés en préo-

pératoire à domicile ou dont les EFR montrent une capacité vitale inférieure à 40 % de la théorique [2] ;

- en cas de complications neurologiques peropératoires ;
- en cas d'instabilité hémodynamique peropératoire.

On peut discuter la nécessité d'hospitaliser d'emblée en réanimation un enfant présentant des troubles préopératoires sévères de la déglutition, en fonction de l'organisation de la structure. La prise en charge périopératoire des enfants porteurs d'une myopathie de Duchenne a fait l'objet d'un consensus récent de l'*American College of Chest Physicians* [58].

Conclusion

La chirurgie de la scoliose est une chirurgie majeure, douloureuse et à haut risque respiratoire. La prise en charge postopératoire doit être anticipée et adaptée au cas par cas.

Références

1. J. Dubousset RZ, L. Miladi, P. Wicart, E. Mascard (2006) Le traitement orthopédique dans la pathologie vertébrale du petit enfant. *Revue de chirurgie orthopédique* 92: 73-82
2. Payo J, Perez-Grueso FS, Fernandez-Baillo N, Garcia A (2009) Severe restrictive lung disease and vertebral surgery in a pediatric population. *Eur Spine J* 18(12): 1905-10
3. Hensinger RN (2009) Congenital scoliosis: etiology and associations. *Spine* 34(17): 1745-50
4. Miladi L, Ghanem I, Dubousset J (1997) Techniques chirurgicales dans les malformations du rachis. *Encyclopédie Médico-chirurgicale*
5. Weiss HR, Goodall D (2008) Rate of complications in scoliosis surgery - a systematic review of the Pub Med literature. *Scoliosis* 3: 9
6. Reames DL, Smith JS, Fu KM *et al.* (2011) Complications in the Surgical Treatment of 19,360 Cases of Pediatric Scoliosis: A Review of the Scoliosis Research Society Database. *Spine* 36(18): 1484-91
7. Schaney CR, Sanders J, Kuhn P *et al.* (2005) Nitrous oxide with propofol reduces somatosensory-evoked potential amplitude in children and adolescents. *Spine* 30(6): 689-93
8. Almenrader N, Patel D (2006) Spinal fusion surgery in children with non-idiopathic scoliosis: is there a need for routine postoperative ventilation? *B J Anaesth* 97(6): 851-7
9. Yuan N, Fraire JA, Margetis MM *et al.* (2005) The effect of scoliosis surgery on lung function in the immediate postoperative period. *Spine* 30(19): 2182-5
10. Smiljanic I, Kovac V, Cimic M (2009) Changes in pulmonary functional parameters after surgical treatment of idiopathic scoliosis. *Collegium antropologicum* 33 Suppl 2: 145-52
11. Ho C, Skaggs DL, Weiss JM, Tolo VT (2007) Management of infection after instrumented posterior spine fusion in pediatric scoliosis. *Spine* 32(24): 2739-44
12. Cahill PJ, Warnick DE, Lee MJ *et al.* (2010) Infection after spinal fusion for pediatric spinal deformity: thirty years of experience at a single institution. *Spine* 35(12): 1211-7
13. Rihn JA, Lee JY, Ward WT (2008) Infection after the surgical treatment of adolescent idiopathic scoliosis: evaluation of the diagnosis, treatment, and impact on clinical outcomes. *Spine* 33(3): 289-94

14. da Costa LB, Ahn H, Montanera W, Ginsberg H (2007) Repeated meningitis as a delayed complication of scoliosis surgery. *Journal of spinal disorders & techniques* 20(4): 333-6
15. van Rhee MA, de Klerk LW, Verhaar JA (2007) Vacuum-assisted wound closure of deep infections after instrumented spinal fusion in six children with neuromuscular scoliosis. *Spine J* 7(5): 596-600
16. Canavese F, Gupta S, Krajcich JI, Emara KM (2008) Vacuum-assisted closure for deep infection after spinal instrumentation for scoliosis. *J Bone J Surg Br* 90(3):377-81
17. Sethna NF, Zurakowski D, Brustowicz RM *et al.* (2005) Tranexamic acid reduces intraoperative blood loss in pediatric patients undergoing scoliosis surgery. *Anesthesiology* 102(4): 727-32
18. Tzortzopoulou A, Cepeda MS, Schumann R, Carr DB (2008) Antifibrinolytic agents for reducing blood loss in scoliosis surgery in children. *Cochrane database of systematic reviews* (Online) (3): CD006883
19. Schouten ES, van de Pol AC, Schouten AN *et al.* (2009) The effect of aprotinin, tranexamic acid, and aminocaproic acid on blood loss and use of blood products in major pediatric surgery: a meta-analysis. *Pediatr Crit Care Med* 10(2): 182-90
20. Shapiro F, Zurakowski D, Sethna NF (2007) Tranexamic acid diminishes intraoperative blood loss and transfusion in spinal fusions for duchenne muscular dystrophy scoliosis. *Spine* 32(20): 2278-83
21. Ploumis A, Ponnappan RK, Bessey JT *et al.* (2009) Thromboprophylaxis in spinal trauma surgery: consensus among spine trauma surgeons. *Spine J* 9(7): 530-6
22. Smith JS, Fu KM, Polly DW, Jr. *et al.* (2010) Complication Rates of Three Common Spine Procedures and Rates of Thromboembolism Following Spine Surgery Based on 108,419 Procedures: A Report From the Scoliosis Research Society Morbidity and Mortality Committee. *Spine* 35(24): 2140-9
23. Kaabachi O, Alkaissi A, Koubaa W *et al.* (2010) Screening for deep venous thrombosis after idiopathic scoliosis surgery in children: a pilot study. *Paediatr Anaesth* 20(2): 144-9
24. Bono CM, Watters WC, 3rd, Heggeness MH *et al.* (2009) An evidence-based clinical guideline for the use of antithrombotic therapies in spine surgery. *Spine J* 9(12): 1046-51
25. Kaabachi O, Alkaissi A, Koubaa W *et al.* (2010) Screening for deep venous thrombosis after idiopathic scoliosis surgery in children: a pilot study. *Paediatr Anaesth* 20 (2):144-149
26. Zhu ZZ, Qiu Y (2005) Superior mesenteric artery syndrome following scoliosis surgery: its risk indicators and treatment strategy. *World J Gastroenterol* 11 (21): 3307-10
27. Altiok H, Lubicky JP, DeWald CJ, Herman JE (2005) The superior mesenteric artery syndrome in patients with spinal deformity. *Spine* 30(19): 2164-70
28. Laplaza FJ, Widmann RF, Fealy S *et al.* (2002) Pancreatitis after surgery in adolescent idiopathic scoliosis: incidence and risk factors. *J Pediatr Orthop* 22(1): 80-3
29. Borkhuu B, Nagaraju D, Miller F *et al.* (2009) Prevalence and risk factors in postoperative pancreatitis after spine fusion in patients with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 29(3): 256-62
30. Burrows FA, Shutack JG, Crone RK (1983) Inappropriate secretion of antidiuretic hormone in a postsurgical pediatric population. *Crit Care Med* 11(7): 527-531
31. Campbell RM, Jr (2009) Spine deformities in rare congenital syndromes: clinical issues. *Spine* 34(17): 1815-27
32. Christodoulou AG, Ploumis A, Terzidis IP *et al.* (2004) Spleen rupture after surgery in Marfan syndrome scoliosis. *J Pediatr Orthopedics* 24(5): 537-40
33. Oh AY, Kim YH, Kim BK, *et al.* (2002) Unexpected tracheomalacia in Marfan syndrome during general anesthesia for correction of scoliosis. *Anesthesia and analgesia* 95(2): 331-2, table of contents
34. Vogel LC, Lubicky JP (1996) Neurologic and vascular complications of scoliosis surgery in patients with Ehlers-Danlos syndrome. A case report. *Spine* 21(21): 2508-14

35. Odent T, Accadbled F, Koureas G *et al.* (2008) Scoliosis in patients with Prader-Willi Syndrome. *Pediatrics* 122 (2): e499-503
36. Vitale MG, Levy DE, Park MC *et al.* (2002) Quantifying risk of transfusion in children undergoing spine surgery. *Spine J* 2(3): 166-72
37. Rusy LM, Hainsworth KR, Nelson TJ *et al.* (2010) Gabapentin use in pediatric spinal fusion patients: a randomized, double-blind, controlled trial. *Anesth Analg* 110(5): 1393-8
38. Réanimation SFdAed (2010) Antibiotrophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle. (Patients adultes). Actualisation 2010.
39. Hulin S, Durandy Y (2005) [Post-haemodilution anaemia in paediatric cardiac surgery: benefit of intravenous iron therapy]. *Ann Fr Anesth Reanim* 24(10): 1262-5
40. Shapiro G, Green DW, Fatica NS, Boachie-Adjei O (2001) Medical complications in scoliosis surgery. *Current opinion in pediatrics* 13(1): 36-41
41. Réanimation SFdAed (2005) Prévention de la maladie thromboembolique veineuse périopératoire et obstétricale. Recommandations pour la pratique clinique
42. Borgeat A, Blumenthal S (2008) Postoperative pain management following scoliosis surgery. *Current opinion in anaesthesiology* 21(3): 313-6
43. Skaggs DL, Samuelson MA, Hale JM *et al.* (2000) Complications of posterior iliac crest bone grafting in spine surgery in children. *Spine (Phila Pa 1976)* 25(18): 2400-2
44. Vitale MG, Choe JC, Hwang MW *et al.* (2003) Use of ketorolac tromethamine in children undergoing scoliosis surgery. an analysis of complications. *Spine J* 3(1): 55-62
45. Sucato DJ, Lovejoy JF, Agrawal S *et al.* (2008) Postoperative ketorolac does not predispose to pseudoarthrosis following posterior spinal fusion and instrumentation for adolescent idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 33(10): 1119-24
46. Jirattanaphochai K, Thienthong S, Sriraj W *et al.* (2008) Effect of parecoxib on postoperative pain after lumbar spine surgery: a bicenter, randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *Spine (Phila Pa 1976)* 33(2): 132-9
47. Poe-Kochert C, Tripi PA, Potzman J *et al.* (2010) Continuous intravenous morphine infusion for postoperative analgesia following posterior spinal fusion for idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 35(7): 754-7
48. Yamauchi M, Asano M, Watanabe M *et al.* (2008) Continuous low-dose ketamine improves the analgesic effects of fentanyl patient-controlled analgesia after cervical spine surgery. *Anesthesia and analgesia* 107(3): 1041-4
49. Gall O, Aubineau JV, Berniere J *et al.* (2001) Analgesic effect of low-dose intrathecal morphine after spinal fusion in children. *Anesthesiology* 94(3): 447-52
50. Tripi PA, Poe-Kochert C, Potzman J *et al.* (2008) Intrathecal morphine for postoperative analgesia in patients with idiopathic scoliosis undergoing posterior spinal fusion. *Spine (Phila Pa 1976)* 33(20): 2248-51
51. Wenk M, Ertmer C, Weber TP *et al.* (2010) Feasibility and efficacy of preoperative epidural catheter placement for anterior scoliosis surgery. *Anesthesiology* 113(2): 353-9
52. Milbrandt TA, Singhal M, Minter C *et al.* (2009) A comparison of three methods of pain control for posterior spinal fusions in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 34(14): 1499-503
53. Taenzer AH, Clark C (2010) Efficacy of postoperative epidural analgesia in adolescent scoliosis surgery: a meta-analysis. *Paediatr Anaesth* 20(2): 135-43
54. Blumenthal S, Min K, Nadig M, Borgeat A (2005) Double epidural catheter with ropivacaine versus intravenous morphine: a comparison for postoperative analgesia after scoliosis correction surgery. *Anesthesiology* 102(1): 175-80
55. Blumenthal S, Borgeat A, Nadig M, Min K (2006) Postoperative analgesia after anterior correction of thoracic scoliosis: a prospective randomized study comparing continuous double epidural catheter technique with intravenous morphine. *Spine (Phila Pa 1976)* 31(15): 1646-51

56. Sundarathiti P, Pasutharnchat K, Jommaroeng P (2010) Thoracic epidural-general analgesia in scoliosis surgery. *J Clin Anesth* 22(6): 410-4
57. Ross PA, Smith BM, Tolo VT, Khemani RG (2011) Continuous Infusion of Bupivacaine Reduces Postoperative Morphine Use in Adolescent Idiopathic Scoliosis After Posterior Spine Fusion. *Spine* 36(18): 1478-83
58. Birnkrant DJ (2009) The American College of Chest Physicians consensus statement on the respiratory and related management of patients with Duchenne muscular dystrophy undergoing anesthesia or sedation. *Pediatrics* 123 Suppl 4: S242-244

Considérations éthiques en réanimation pédiatrique. Besoins de l'enfant et de ses parents. Situations de fin de vie

P. Hubert, L. de Saint Blanquat

Introduction

Dans le domaine du soin, et tout particulièrement en réanimation, l'éthique est le plus souvent assimilée à l'analyse et à la résolution de tensions ou de conflits de valeurs dans une situation concrète et singulière. On parle volontiers d'éthique clinique pour nommer la démarche collégiale qui cherche à discerner la meilleure (ou la moins mauvaise) décision, illustrée par les décisions de limitation ou d'arrêt de traitements de suppléance vitale (LAT) visant à éviter ou à faire cesser une obstination déraisonnable.

Pourtant, dans le contexte du soin, les considérations et les enjeux éthiques ne concernent pas que les décisions de LAT ou la recherche clinique. En effet, on sait depuis longtemps que l'admission d'un enfant gravement malade est un événement traumatisant pour l'enfant et pour ses parents et qu'il y a peu

P. Hubert (✉), L. de Saint Blanquat, Service de réanimation pédiatrique et de néonatalogie,
Hôpital Necker-Enfants Malades, 149, rue de Sèvres, 75015, Paris
E-mail : philippe.hubert@nck.aphp.fr

Sous la direction de Olivier Paut et Gilles Orliaguet, *Réanimation pédiatrique*.
ISBN : 978-2-8178-0406-4, © Springer-Verlag Paris 2013

d'endroits dans le système de soins où les familles souffrent autant qu'en réanimation [1-4]. Ce stress est plus important lorsqu'il s'agit d'une affection aiguë, justifiant une admission en urgence, que lorsque le séjour postopératoire en réanimation est programmé. Bien qu'inévitable et normal, ce stress s'est probablement accentué dans l'environnement hospitalier actuel, en raison notamment du développement de technologies de plus en plus performantes pour pallier les défaillances d'organes et de la multiplicité des intervenants et des spécialistes impliqués dans la prise en charge de l'enfant. L'hospitalisation de l'enfant en réanimation génère une situation de crise au niveau de la famille, dont les capacités à surmonter cette épreuve se trouvent altérées, tout comme ses capacités de communication avec l'équipe soignante et même de compréhension des informations souvent complexes. Il en résulte une majoration de l'anxiété qui ne fait qu'aggraver les choses et qui retentit sur l'état psychologique de l'enfant. De plus, au-delà de ces conséquences délétères à la phase aiguë de réanimation, les études qui s'intéressent au devenir à plus long terme des enfants et de leurs parents montrent de façon concordante un taux important de syndromes post-traumatiques [5, 6].

Il n'est donc plus possible d'ignorer ces risques. Dans l'intérêt de tous, malades d'abord, mais aussi parents et soignants, notre façon de prendre soin de l'enfant et de sa famille, les deux étant indissociables, sollicite – ou devrait solliciter – un questionnement éthique permanent pour être attentifs aux besoins des malades et de leurs familles et pour s'efforcer de les satisfaire afin de les aider à surmonter cette épreuve et de prévenir des séquelles à plus long terme.

Aussi, dans une première partie, nous déclinons l'application des grands principes de bioéthique (bienfaisance, non-malfaisance, autonomie et équité) au quotidien pour le malade et pour son entourage. Dans une seconde partie, nous aborderons les décisions de LAT et les fins de vie, après avoir rappelé les principaux éléments des lois de 2002 et de 2005 et en quoi elles s'appliquent à la pédiatrie.

Besoins de l'enfant hospitalisé en réanimation et de ses parents

Besoins de l'enfant : être entouré de ses parents et de ses proches

Depuis les travaux de Spitz et de Bowlby, les pédiatres savent qu'un enfant ne peut se développer normalement et structurer sa personnalité que dans un climat de confiance que lui assurent continuité et sécurité affectives. Toute hospitalisation le séparant brutalement de sa mère ou d'une autre personne qui s'occupe de lui est un stress émotionnel d'autant plus important pour l'enfant qu'il est plus jeune. Lors d'une hospitalisation en réanimation, souvent en urgence, le choc psychologique peut induire des troubles plus ou moins

sévères et durables [1]. L'enfant a peur de cet univers étranger dans lequel il subit des soins douloureux, dont il ne comprend pas la raison, il se sent abandonné, ayant perdu la protection de ses parents, et coupable souvent, l'hospitalisation et la maladie étant perçues comme une punition. À distance de l'hospitalisation, on peut observer des traces durables du traumatisme comme une anxiété de séparation, des cauchemars, une énurésie ou des troubles alimentaires [5, 6].

La première mesure pour atténuer la détresse affective liée à l'hospitalisation de l'enfant et l'aider à surmonter cette épreuve est de maintenir la présence de ses parents à ses côtés. En 2009, le fait que « l'enfant a le droit d'avoir ses parents ou leur substitut auprès de lui jour et nuit quels que soient son âge et son état » est admis comme un droit fondamental et considéré comme un élément important d'amélioration du vécu de la réanimation à la fois pour l'enfant et pour ses parents [7]. Toutefois nous ne disposons pas d'enquête récente permettant de vérifier dans quelle mesure cette affirmation de principe se traduit dans les pratiques des réanimations pédiatriques.

Dans le cas particulier d'une admission postopératoire programmée, une visite du service de réanimation peut être proposée à l'enfant et à ses parents pour les aider à se préparer psychologiquement et réduire leur anxiété, bien qu'un tel bénéfice n'ait pas été clairement démontré. Il en est de même de la présence des parents pendant l'induction de l'anesthésie, qui reste un sujet controversé [8].

Accueil et présence des parents

Les facteurs d'anxiété et de dépression des parents dont l'enfant est traité en réanimation, leurs attentes et leur niveau de satisfaction ont été inventoriés depuis les années 1980 par des études européennes et nord-américaines [9-13]. Ces travaux ont pu être critiqués en termes de rigueur, de taille ou de biais d'échantillon, de validité des outils utilisés, mais il en ressort cependant des éléments concordants qui soulignent l'importance de certaines demandes parentales [14]. Nous proposons de les regrouper en quatre parties : 1) l'accueil et la présence des parents au chevet de leur enfant ; 2) le besoin de rester actifs ; 3) le besoin d'être informés et de pouvoir communiquer et 4) le besoin d'être réassurés et soutenus.

Besoins des parents

Être accueillis et pouvoir rester près de leur enfant.

Accès non restreint

Tous les parents demandent à bénéficier d'un accès aussi large que possible auprès de leur enfant et à pouvoir rester à son chevet aussi longtemps que possible dans un environnement humain ou humanisé (tableau I) [15]. Un

nombre croissant d'unités de réanimation pédiatrique a adopté une politique de visites sans restriction pour les parents, comme cela est institué depuis longtemps dans les services de néonatalogie et de réanimation néonatale, sensibilisés très tôt à l'importance des liens entre la mère et son enfant né prématurément. D'autres unités n'offrent pas aux parents la possibilité de demeurer en permanence auprès de leur enfant, mais presque toutes ont cessé d'imposer des horaires de visites limités, préférant adopter des attitudes modulées en fonction des impératifs familiaux et de la situation de l'enfant.

Tableau I – Principaux besoins exprimés par les parents d'un enfant admis en réanimation, en termes d'accueil et de présence auprès de lui [9-13, 15].

- Se sentir à l'aise dans la structure hospitalière, c'est-à-dire y être accueillis et acceptés par des soignants chaleureux.
- Pouvoir être présents à côté de leur enfant quelle que soit l'heure (pas d'heures de visites imposées).
- Pouvoir rester dormir auprès de leur enfant.
- Pouvoir être hébergé la nuit, avec un confort acceptable et sans frais supplémentaire.
- Pouvoir s'isoler avec leurs proches dans un endroit de l'hôpital.
- Pouvoir disposer d'une salle de détente et de repos qui soit dédiée aux parents et aux familles.

Aménagements de l'environnement

La chambre de l'enfant malade reste l'endroit où les parents passent le plus de temps. Il existe aujourd'hui un consensus pour privilégier les chambres individuelles, même si leur conception reste discutée entre ceux qui souhaitent privilégier une large visibilité facilitant la surveillance et améliorant la sécurité et ceux qui optent pour une pièce qui préserve une certaine intimité. Contrairement à ce que recommandait la circulaire n° 83-24 du 1^{er} août 1983, le séjour prolongé du ou des parents dans la chambre est peu encouragé – ou même proposé – par la majorité des services de réanimation pédiatrique en France. En effet, peu d'unités disposent actuellement de chambre mère-enfant, mais beaucoup de services qui interdisaient aux parents de rester la nuit au chevet de leur enfant le tolèrent aujourd'hui. La taille des chambres reste souvent un élément limitant, même pour y installer un aménagement de fortune tel qu'un lit de camp ou un fauteuil inclinable permettant à un parent de somnoler. En revanche, de plus en plus de services mettent à la disposition des parents une chambre ou un studio avec douche et toilettes à proximité immédiate de l'unité de réanimation. En général cette pièce est utilisée pour une durée limitée ; elle peut être proposée lors d'une admission en urgence le soir ou dans la nuit aux parents qui habitent loin et ne peuvent pas trouver immédiatement un autre hébergement ou à ceux qui souhaitent rester à proximité immédiate de leur enfant en raison d'une situation très critique ou de fin de vie. Un hébergement à l'extérieur du service, mais sur le site même ou à quelques centaines de mètres de l'hô-

pital (maison de parents, foyer d'accueil ou hôtel parental) assure une fonction différente et complémentaire.

Rester longtemps à l'hôpital et y passer parfois plus de temps qu'au domicile nécessite de mettre à la disposition des parents un local pour leur permettre de se reposer, de se détendre ou de s'isoler en cas de besoin, ce que soulignait déjà la circulaire de 1983. C'est, aujourd'hui non seulement une demande fortement exprimée par les parents mais aussi une nécessité ressentie par beaucoup d'unités d'hospitalisation pédiatrique, dont les réanimations. L'idéal est une pièce agréable, équipée de canapé ou de fauteuils confortables, offrant la possibilité de prendre une boisson chaude ou fraîche, de réchauffer ou de conserver de la nourriture (coin repas) ; elle peut être aussi un lieu d'échanges et de réconfort entre parents. Pouvoir disposer d'un tel endroit permet non seulement d'aider les parents mais constitue également un symbole fort pour leur signifier qu'ils sont les bienvenus.

Malheureusement, tous les établissements hospitaliers pédiatriques français sont loin de pouvoir offrir un hébergement à l'intérieur ou à l'extérieur du service de réanimation, même si l'intérêt de ces structures est unanimement reconnu [16].

Besoins des autres membres de la famille

Pour les autres membres de la famille, les portes sont moins largement ouvertes. Certaines unités restreignent les visites des frères et sœurs, les interdisant par exemple aux plus jeunes ou les réservant aux enfants séjournant longtemps ou aux situations de fin de vie. Des craintes de transmission de maladies infectieuses sont souvent mises en avant, sans être scientifiquement démontrées en l'absence d'infection patente. Ce peut être la crainte de « choquer » ou de « blesser » les jeunes enfants, alors que les psychologues nous ont appris que la blessure est déjà dans la séparation et que ne pas voir son frère ou sa sœur alimente des fantasmes plus délétères que la réalité [17]. L'attitude généralement recommandée est de privilégier les visites de la fratrie qui soient organisées (que celles-ci soient demandées par les parents ou suggérées par l'équipe soignante) et associées à une information adaptée à l'âge de l'enfant, si possible assurée par un(e) psychologue [18]. Bien que cette politique d'ouverture des services aux frères et sœurs progresse rapidement, les visiteurs de moins de 15 ans étaient encore interdits de visite dans la majorité des services de réanimation pédiatrique français en 2003 [16].

Les grands-parents rentrent dans certaines unités de réanimation, mais pas dans toutes. Lorsque leur visite est autorisée, elle l'est habituellement dans un deuxième temps, alors que les deux parents ont déjà vu leur enfant et après avoir recueilli leur accord, en respectant la consigne « pas plus de deux visiteurs à la fois. Beaucoup plus rares sont les unités qui acceptent les visites régulières d'autres membres de la famille (oncles et tantes...) ou de proches de l'enfant (parrains ou marraines...).

Rester actifs

Préserver la distraction, la créativité et la scolarité des enfants

Les besoins de l'enfant malade ne se résument pas à la présence de ses parents ou de ses proches ; préserver ses activités ludiques, créatrices et/ou scolaires est une préoccupation essentielle dans un hôpital d'enfants, afin de limiter les contraintes imposées par l'hospitalisation et lui permettre autant que possible de poursuivre ses activités quotidiennes. Cette préoccupation est moins prégnante en réanimation, car la majorité des enfants ne peuvent y avoir accès en raison de la gravité de leur état. Certaines unités ont introduit des musiciens ou des clowns, dont les activités sont prioritairement dirigées vers les enfants, mais dont les retombées positives sont aussi observées chez les parents et les soignants [19]. Des lecteurs de CD permettent de diffuser la musique ou les chansons que l'enfant apprécie, même lorsque le contact qu'il peut avoir avec l'environnement est émoussé ou incertain. Lorsqu'une certaine interactivité est possible, l'enfant peut, selon ses capacités, avoir accès à la télévision et à un lecteur de DVD, à une console de jeux ou à un ordinateur avec Internet.

Pour les parents

Une politique de visites aussi ouverte que possible ne constitue qu'un des aspects de la place des parents en réanimation. En effet, le visiteur est une personne dont la présence est autorisée mais dont le rôle est essentiellement passif. Or la majorité des parents souhaitent être considérés comme de véritables partenaires de soins, c'est-à-dire des personnes participant aux décisions et à certains soins de leur enfant (tableau II).

Tableau II – Principaux besoins exprimés par les parents d'un enfant admis en réanimation, en termes d'activités et de participation aux soins [2, 3, 9-13, 20].

- Avoir la possibilité d'être présents lors des soins et examens de leur enfant, en particulier les soins douloureux et/ou impressionnants.
- Pouvoir assister à l'endormissement et au réveil de l'enfant en cas d'anesthésie (chirurgie programmée).
- Être informés de ce qu'ils peuvent faire et se le voir proposer.
- Pouvoir participer aux soins, en particulier par des actions qui soulagent l'inconfort : massages, positionnement, soins d'hygiène, etc. afin de leur redonner un rôle actif les aidant à mieux faire face à cette situation difficile.
- Pouvoir participer aux décisions concernant leur enfant, à la recherche d'une alliance thérapeutique.
- Informer les soignants des habitudes et préférences de l'enfant.

Pouvoir participer aux soins

Toutes les équipes soignantes de réanimation pédiatrique semblent d'accord pour proposer aux parents d'assister et le plus souvent de participer à certains soins. Leur participation à des soins de relaxation (massages) ou à des programmes de stimulation est toujours très appréciée et peut être favorisée par la présence d'un(e) psychomotricien(ne) dans l'équipe. Lorsque la situation de l'enfant le permet, certains soins élémentaires peuvent être réalisés par eux, comme le recommandait la circulaire d'août 1983 : le changer, faire sa toilette, le posturer, le calmer... D'autres soins, plus techniques ou plus à risque, nécessitent d'être réalisés sous la responsabilité de l'infirmière ou de l'auxiliaire (bain ou toilette, aspiration trachéale après une phase d'apprentissage par exemple) et peuvent être planifiés en fonction des horaires de présence des parents [21]. Il s'agit bien de leur proposer cette participation sans attendre qu'ils en forment la demande, car certains n'osent pas l'exprimer. En effet, à côté du désir très fort qu'ils ont de satisfaire les besoins élémentaires de l'enfant et d'améliorer son confort, ils sont inhibés par la situation de leur enfant et par l'environnement, ont peur d'être délégués et expriment le besoin d'être guidés, d'être informés de ce qu'ils peuvent faire au chevet de leur enfant [22].

Pouvoir assister aux soins médicaux et infirmiers et participer à certains d'entre eux, même élémentaires, peut être suffisant pour leur redonner une partie de ce rôle de protection et de soutien auprès de leur enfant, que tous revendiquent. Cela permet aussi d'atténuer leur anxiété et les aide à faire face à la situation [2, 3, 20-22].

Être une source d'informations

Les parents souhaitent être consultés sur les habitudes, les préférences ou les aversions de leur enfant, afin d'aider les équipes soignantes à mieux le connaître et à adapter leurs comportements et/ou leurs soins. Ces indications, qui devraient être systématiquement demandées au moment de l'admission, doivent être écrites dans le dossier de soins infirmiers pour que tous les membres de l'équipe puissent en avoir connaissance. Pourtant, en 2003, plus d'un quart des parents déclaraient n'avoir jamais été sollicités sur les habitudes, le comportement ou les modes d'expression habituels de leur enfant [16].

Information et communication

Droits de l'enfant à l'information

Selon le Code de santé publique, tout malade dispose non seulement du droit d'être informé sur son état de santé et sur le projet thérapeutique qui lui est proposé, mais, depuis 2002, il doit consentir aux traitements proposés pour que ceux-ci puissent être entrepris. Ces droits, fondés sur le respect de

la personne par les soignants, s'appliquent à tous les âges de la vie, mais de façon différente. Pour le mineur, l'information sur les soins le concernant doit lui être délivrée et l'obtention de son adhésion en fonction de son degré de maturité doit être recherchée. En effet, il apparaîtrait choquant qu'un enfant ou un adolescent puisse être soigné sans explication ni prise en compte de son point de vue. Il est impossible de se baser simplement sur l'âge chronologique comme le voudrait la loi pour décider si un enfant ou un adolescent possède réellement les capacités de décision voulues pour agir de façon éclairée, surtout s'il est atteint d'une maladie chronique grave. Il a été montré que les capacités de raisonnement et de compréhension des informations concernant différentes options thérapeutiques étaient identiques chez des adolescents de 14 ans et chez des sujets de 18 et 21 ans, tous considérés comme normaux et en bonne santé [23, 24]. Ces capacités étaient moindres chez des enfants de 9 ans, mais ceux-ci étaient parfaitement capables d'exprimer des préférences motivées. Le Groupe francophone de réanimation et urgences pédiatriques (GFRUP) a suggéré de fonder le respect de l'autonomie de l'enfant sur les quatre considérations suivantes [25] :

- 1°) la présomption de capacité d'écoute de l'enfant : l'information de l'enfant est souvent possible, si on admet que l'enfant peut conserver une capacité à entendre ce qui lui est dit, quel que soit son état de conscience ;
- 2°) l'écoute des souhaits de l'enfant, qu'il peut parfois encore exprimer en réanimation ou qu'il a pu exprimer avant ;
- 3°) la prise en compte de ses opinions, qui suppose une capacité de discussion et d'échange avec lui ;
- 4°) enfin, lorsque l'adolescent est jugé capable de décider des choix thérapeutiques qui le concernent, le médecin doit prendre en compte son avis et celui de ses parents.

Droit des parents à l'information

En pédiatrie, ce sont donc les titulaires de l'autorité parentale qui disposent des droits d'information et qui ont la prérogative de prendre, dans l'intérêt du mineur, les décisions qui le concernent. L'autorité parentale est clairement précisée pour toutes les familles dans la loi du 4 mars 2002 : « Les parents exercent en commun l'autorité parentale », quels que soient l'histoire du couple et son statut juridique : « On est parent pour toujours » et surtout pour toute la durée de la minorité. L'insuffisance ou le défaut de communication entre parents et soignants de réanimation est le motif d'insatisfaction des parents le plus fréquent [26-28]. La communication est en effet parfois particulièrement difficile en raison de l'anxiété des parents, liée à la gravité de la maladie, à la menace vitale qui plane sur leur enfant et en raison de l'impossibilité d'un colloque singulier médecin/malade ; la relation est ici élargie entre l'enfant malade et sa famille d'une part et d'autre part une équipe soignante multidisciplinaire, composée notamment de médecins, d'infirmières et d'aides-soignantes. Ce risque de fragmentation et de dépersonnalisation de la relation est encore majoré par la

multiplicité des spécialistes impliqués dans la prise en charge de l'enfant. Différentes recommandations concernant l'information des proches en réanimation ont été formulées [29-31]. La partie ci-après s'y réfère largement (tableau III).

Tableau III – Principaux besoins exprimés par les parents d'un enfant admis en réanimation, en termes d'information et de communication [3, 9-13].

- Pouvoir consulter un livret d'accueil qui leur fournit des informations sur le fonctionnement du service, les pratiques habituelles de l'unité et les différentes ressources disponibles.
- Recevoir une information honnête, claire et compréhensible et disposer d'éléments précis sur le pronostic.
- Être informés au moins une fois par jour de l'évolution de la situation de leur enfant.
- Être face à une équipe soignante structurée, au sein de laquelle le rôle spécifique de chaque soignant est connu d'eux.
- Que l'ensemble des informations leur soient données dans un lieu privé et calme.
- Que ces informations soient délivrées d'une manière personnalisée, par un seul interlocuteur (médecin référent), ceci afin d'éviter des informations contradictoires.
- Se voir consacré un temps d'entretien suffisant pour leur permettre de poser des questions ou d'exprimer leurs préoccupations et obtenir des réponses honnêtes.
- Voir leur médecin de famille impliqué dans le processus de communication.
- Se sentir libres de téléphoner à tout moment pour prendre des nouvelles de l'enfant.
- Être prévenus en cas de dégradation de la situation du malade.
- Être prévenus du transfert de l'enfant vers une autre unité afin de s'y préparer et de l'accompagner autant que possible.

Livret d'accueil

Un livret d'accueil doit être remis à toute personne hospitalisée. Il s'agit là d'une obligation réglementaire depuis 1997 et d'une des dix recommandations de la Société de réanimation de langue française (SRLF) concernant l'information du patient et de ses proches [29]. Le livret d'accueil est un document spécifique de chaque service, permettant de fournir des informations pratiques sur le fonctionnement du service (par exemple : organigramme du service, différents numéros de téléphone, politique des visites) et les différentes ressources disponibles (par exemple : le nom et les coordonnées du médecin responsable de l'enfant, du ou de la psychologue et de l'assistante sociale). Un tel livret, qui contenait également la photographie d'une chambre de réanimation décrivant les principaux appareils couramment utilisés et un lexique des principaux termes techniques (intubation, extubation, ventilation, scope, sonde gastrique, cathéter, infection nosocomiale, etc.), améliorait significativement la compréhension des familles et leur satisfaction dans les réanimations d'adultes où il a été évalué [32]. Au-delà de ces objectifs pratiques, un tel livret a aussi une fonction symbolique, car il témoigne des efforts réalisés pour améliorer et personnaliser la relation soignants/familles, aussi doit-il impérativement être remis en mains propres aux parents dès leur arrivée en réanimation, commenté et annoté de façon manuscrite et non mis à disposition dans une salle d'attente.

Depuis avril 2008, un nouvel arrêté a élargi le contenu du livret d'accueil [33]. Le nouveau livret d'accueil doit viser à fournir à chaque patient non seulement des informations générales sur l'établissement mais aussi une information individuelle quant aux droits des malades (charte du patient hospitalisé, coordonnées du représentant des usagers ou de la personne habilitée pour recueillir les mécontentements, associations de bénévoles, présentation synthétique du contrat d'engagement contre la douleur et du programme annuel de lutte contre les infections nosocomiales de l'établissement...).

À côté des supports écrits d'informations, une présentation vidéo consultable en salle d'attente ou sur un site Internet peut également être proposée. Des modèles de livret d'accueil standardisé ou de films présentant la réanimation ou le bloc opératoire sont disponibles sur le site <http://www.srlf.org>, ou sur des sites d'hôpitaux.

Entretiens avec les parents

Les informations importantes et les mises au point doivent être délivrées aux deux parents ensemble dans un lieu privé et calme. Toutefois, les structures des familles séparées et recomposées peuvent rendre difficile, voire impossible, l'application de cette recommandation. Les parents souhaitent également que les informations leur soient délivrées d'une manière personnalisée, par un seul interlocuteur (médecin référent), afin d'éviter des informations divergentes ou contradictoires, toujours très déstabilisantes [26, 27]. Les informations doivent être au mieux délivrées par un binôme médecin-infirmier(ère), en y associant le médecin traitant du patient (par exemple, son chirurgien s'il s'agit de réanimation postopératoire ou son oncologue référent si le patient souffre d'un cancer), afin de donner aux familles le sentiment rassurant d'une équipe soudée, homogène, au sein de laquelle l'information circule [29]. Le contenu des informations qui doivent être délivrées aux malades ou à leurs proches est souvent l'objet de mauvaise compréhension de la part des médecins réanimateurs. En effet, selon la jurisprudence, l'information doit être claire, compréhensive mais aussi complète ; elle doit porter sur les différentes dimensions diagnostiques et thérapeutiques, les investigations et les traitements envisagés, avec leur degré d'urgence, leur utilité, leurs conséquences et les risques encourus, y compris rares quand ils sont graves. La crainte d'une « judiciarisation » de la relation médecin-malade ne doit pas conduire le réanimateur à se protéger en privilégiant la dimension du risque dans la démarche d'information, au risque d'altérer la nécessaire relation de confiance et de majorer l'anxiété des parents. Une attitude responsable doit au contraire tendre vers une information qui ne vise pas à l'exhaustivité, mais qui soit adaptée à la situation et au contexte. Les parents insistent sur le fait qu'ils ont besoin d'explications données en termes simples, qui soient davantage centrées sur les grandes lignes de la maladie et les chances de survie de leur enfant, plutôt qu'une revue des différents organes défaillants, détaillant les paramètres de ventilation, les modifications des valeurs des examens biologiques ou d'autres données qui finalement les intéressent beaucoup moins [34].

Dans leur majorité, les parents souhaitent être des interlocuteurs concernés et respectés ; leur attente est beaucoup plus qu'une information de celui qui sait vers ceux qui écoutent (« une conscience rencontrant une confiance »). L'attitude du médecin, sa manière d'être, son empathie, sa capacité à prendre du temps pour délivrer les informations, mais aussi pour écouter leurs préoccupations et leur permettre de poser les questions qu'ils souhaitent et fournir des réponses honnêtes sont autant d'éléments perçus très positivement. En témoigne le taux de satisfaction des familles, qui est proportionnel au temps d'écoute qui leur est accordé lors des entretiens [35]. Enfin, en cas de dégradation de la situation de leur enfant, les parents souhaitent être prévenus ; ils disent être rassurés de savoir qu'ils recevront un appel téléphonique si des modifications de l'état de leur enfant survenaient.

Les déterminants de la qualité de l'information varient d'une famille à l'autre et c'est aux soignants que revient la délicate tâche d'adapter l'information délivrée, en mettant l'accent sur les considérations qui sont les plus importantes pour une famille donnée, tout en ne leur imposant pas une surcharge d'informations qui ne fera que brouiller la communication.

Préparer la sortie

La sortie de réanimation reste un moment souvent négligé par les équipes, alors qu'elle doit être anticipée et organisée pour atténuer les inquiétudes des parents. En effet, la sortie a toujours été identifiée dans la littérature comme une source majeure de stress et d'anxiété chez les parents [36]. Ceux-ci souhaitent être prévenus pour accompagner leur enfant dans une structure nouvelle, ils ont besoin d'être rassurés sur le fait que toutes les informations médicales et non médicales nécessaires à la continuité de la prise en charge de leur enfant seront transmises à l'équipe qui va l'accueillir. Une présentation du médecin et de l'équipe qui assurera la suite de la prise en charge, éventuellement lors d'une visite de la nouvelle unité d'hospitalisation avant la sortie de l'enfant, est intéressante mais ne peut être réalisée pour tous les enfants. Certains ont proposé une feuille de liaison comportant des informations sur l'état clinique mais également psychique de l'enfant, dont le premier objectif est d'améliorer la coopération entre le service de réanimation et le service d'accueil. Le fait d'y adjoindre des informations écrites sur le fonctionnement du service d'aval et de leur remettre individuellement le tout a été jugé utile par 95 % des parents [36].

Réassurance et soutien

Bénéficier d'un environnement le moins hostile possible

L'obligation de prise en charge de la douleur est rappelée dans la loi relative aux droits du malade du 4 mars 2002. Depuis 1998, la mise en place de plans

gouvernementaux vise à développer et à améliorer la lutte contre la douleur. Tout malade, quel que soit son âge, doit bénéficier des moyens de prévention et de soulagement de sa douleur et de son inconfort (article L1110-5 du Code de la santé publique). La prise en charge de la douleur postopératoire a fait l'objet d'une conférence de consensus en 1997, révisée en 2008 sous forme de recommandations formalisées d'experts [37]. Cent vingt-quatre recommandations ont été émises dans différents domaines : évaluation de la douleur, analgésie morphinique et non morphinique, infiltration, analgésie locorégionale, lutte contre l'hyperalgésie et la chronicisation.

Dans les services de pédiatrie, les équipes soignantes ont un savoir-faire et un savoir-être qui les conduisent à utiliser systématiquement non seulement les médicaments antalgiques mais aussi des techniques non médicamenteuses variées avant la réalisation d'actes techniques. Elles savent établir avec l'enfant et avec ses parents des relations amicales et chaleureuses qui « détendent l'atmosphère ». Le maintien auprès du jeune enfant d'un objet privilégié (peluche, poupée, tissus divers...) participe également à le rassurer.

Trouver un soutien psychologique, matériel et financier

La présence de psychologues est très précieuse pour des services qui prennent en charge des enfants avec des affections graves ; elle est pourtant inconsistante et lorsqu'un(e) psychologue est attachée au service, elle ne dispose pas toujours d'un temps d'intervention suffisant.

L'assistante sociale joue également un rôle capital, mais souvent méconnu des équipes soignantes. Elle accompagne au sens large, c'est-à-dire aide, soutient et informe les parents fragilisés par des événements sur lesquels ils n'ont pas de prise (tableau IV). Elle favorise la présence des parents auprès de leur enfant en les aidant à régler des questions administratives, financières et sociales (financement en urgence des trajets des parents pour se rendre quotidiennement à l'hôpital ou financement d'un hébergement, discussion avec l'employeur afin de favoriser des horaires de travail compatibles avec les visites à l'hôpital, allocations diverses). En aidant la famille à surmonter la crise qu'elle traverse et en l'aidant à maintenir un fonctionnement le moins altéré possible, l'assistante sociale participe à la diminution du retentissement psychologique chez les frères et sœurs [3].

Tableau IV – Principaux besoins exprimés par les parents d'un enfant admis en réanimation, en termes de soutien [3, 9-13].

Besoin d'être rassurés et soutenus

- Être assurés que les meilleurs soins possibles sont donnés à leur enfant, en particulier que la douleur et les symptômes d'inconfort sont pris en compte et soulagés.
- Avoir la possibilité de trouver un soutien psychologique.
- Avoir la possibilité de trouver un soutien socio-économique.
- Avoir la possibilité de trouver un soutien spirituel.

Situations particulières

Les études qui ont exploré les besoins des parents et leur satisfaction sont majoritairement nord-américaines et, au-delà des éventuelles différences de besoins ou de perceptions qui peuvent exister entre des familles nord-américaines et des familles françaises, plusieurs champs sont encore très peu explorés. Ainsi, les besoins spécifiques des enfants handicapés et de leurs parents ou encore les mécanismes d'adaptation que des familles étrangères et/ou ayant des cultures différentes utilisent pour faire face au traumatisme psychologique d'une hospitalisation en réanimation restent mal connus.

Enfant porteur d'une maladie chronique invalidante sous-jacente

Une étude multicentrique a montré qu'en France la prévalence d'une maladie chronique parmi les enfants hospitalisés en réanimation pédiatrique était de 67 % [38]. Pourtant, les attentes spécifiques des familles de ces enfants restent peu étudiées [39]. En raison du parcours médical souvent lourd de leur enfant, les parents se sentent différents des autres parents. Lorsque l'enfant présente un déficit neurologique cognitif, les parents jugent que les capacités de communication et de compréhension de leur enfant sont le plus souvent sous-estimées par l'équipe soignante. Plus encore que les autres parents, ils souhaitent pouvoir échanger des informations sur l'état de base de leur enfant, puisqu'ils sont les personnes qui le connaissent le mieux. Ils insistent sur la nécessité d'une prise en charge globale de leur enfant, qui doit impliquer les différents spécialistes qui le connaissent et le suivent, tant au niveau des informations qui leur sont données qu'au niveau des décisions thérapeutiques concertées. C'est là pour eux un élément de confiance important. Être considérés comme de véritables partenaires de soins est très important pour eux, puisque très souvent ils réalisent à domicile des soins infirmiers complexes. D'ailleurs, certains parents voient dans le séjour en réanimation et les échanges avec les infirmières une occasion d'améliorer la qualité des soins qu'ils prodiguent chez eux.

Besoins des familles de cultures différentes

Une attention particulière doit être portée aux familles d'origine étrangère car elles ont une compréhension altérée des informations, une moindre satisfaction et des symptômes de dépression plus fréquents [27]. Pour des familles non francophones ou de culture différente, la durée des entretiens semble être un élément important pour atténuer les difficultés de communication et donc de compréhension. L'aide d'un interprète est nécessaire mais non suffisante, car même lorsque les mots sont compris, les modalités de communication sont différentes. Identifier la personne qui sera capable non seulement de mieux percevoir l'information, mais aussi de la faire circuler au sein

de la famille est un moyen utile. Ceci ne doit pas dispenser d'une évaluation répétée de la compréhension, afin de s'assurer de l'efficacité des informations transmises. Les mêmes attentions sont recommandées pour les familles sans emploi [27].

Propositions pour améliorer les pratiques

Pendant longtemps, les services de réanimation ont privilégié les aspects techniques des traitements de suppléance vitale, leur efficacité et leur sécurité. Cette préoccupation, bien naturelle, a pu conduire à banaliser ou à négliger les risques de troubles psychologiques induits par l'hospitalisation des enfants. Chercher à les prévenir exige une réflexion de l'ensemble de l'équipe soignante sur la relation soignant/soigné et sur la place des parents en réanimation, que la surcharge de travail et le manque de temps ne facilitent pas.

Un préalable important dans une démarche d'amélioration de ce type est d'avoir une politique de communication efficace dans le service, ce qui est toujours difficile. La tenue de réunions régulières entre médecins et infirmier(ères), à une fréquence au moins hebdomadaire, est un facteur reconnu d'amélioration [29, 40]. Ces réunions permettent de mettre en commun les informations concernant les patients, de parler des projets thérapeutiques et de la situation des familles des patients. Elles permettent aussi de valoriser le rôle des infirmier(ères) dans l'information et de réduire les conflits internes et les contradictions potentiellement apportées aux familles. Le fait de consigner ces informations dans le dossier médical et/ou dans le dossier infirmier permet de les rendre accessibles à tous et de les actualiser. Il a été montré qu'un programme de communication structurée, comportant un temps d'information quotidien planifié, améliorerait la satisfaction des proches, d'autant plus qu'une famille sur deux seulement demanderait à parler au médecin [27, 41-42]. La majorité des soignants connaît et comprend les besoins psychologiques des enfants hospitalisés en réanimation et ceux de leurs parents. Toutefois, les infirmières restent nombreuses à exprimer des réticences ou des difficultés lorsqu'il s'agit d'ouvrir largement les portes aux parents et d'en faire de véritables partenaires de soins [43]. Sont régulièrement avancés l'exiguïté des locaux, la charge de travail et le manque de temps à consacrer aux parents pour leur expliquer et commenter les soins. Les jeunes infirmières, encore peu sûres d'elles, peuvent se sentir en difficulté lors de gestes techniques réalisés en présence des parents, en particulier lorsqu'il s'agit de parents dont l'enfant est atteint d'une maladie chronique, qui connaissent très bien les actes réalisés et parfois les assurent eux-mêmes au domicile. Les témoignages des unités qui ont réussi à modifier leurs pratiques pour s'efforcer de répondre aux attentes des enfants et de leurs parents montrent que les obstacles sont plus psychologiques que réels. L'amélioration de la satisfaction parentale passe essentiellement par une vraie volonté de changement de l'organisation, dont le coût financier est minime ou nul. Aussi chaque unité doit-elle mener une réflexion afin de définir une véritable

politique de service et trouver le meilleur compromis possible entre le désir d'adapter l'organisation des soins pour répondre aux demandes des enfants et de leurs familles et le respect de certaines difficultés que peuvent éprouver les soignants, lorsque celles-ci sont avérées. Haines et Childs ont répertorié des stratégies pour améliorer la pratique quotidienne, qui peuvent permettre à chaque équipe de choisir quelques axes sur lesquels elles souhaitent progresser [12].

Les différentes améliorations que chaque équipe soignante peut apporter en termes d'accueil, de communication et de soutien des parents, notamment en leur facilitant la participation aux soins de leur enfant, devraient atténuer les conséquences psychiques, même si les évaluations de ces bénéfices attendus restent encore balbutiantes [20]. Il est donc important que les unités de réanimation mettent en place un programme de suivi du devenir psychique des enfants et de leurs familles, afin de repérer rapidement les situations pathologiques et de leur proposer une prise en charge adaptée (de type thérapies cognitives et comportementales) [6].

Fin de vie

En France, actuellement, comme dans les autres pays développés, il est admis que 80 % des enfants meurent à l'hôpital et le plus souvent en réanimation (alors que c'est le cas pour 20 % des adultes). Le taux global de mortalité en réanimation pédiatrique est de 7 % environ, avec une prédominance dans la première année de vie. Parmi ces décès, 40 % surviennent à la suite d'une décision de limiter ou d'arrêter des traitements (LAT) [44-46].

Rappel des textes de lois

La qualité d'une décision de LAT dépend de la connaissance que les professionnels soignants (médecins et paramédicaux) ont de la loi et des grands principes éthiques, sur lesquels s'appuient leur réflexion et leurs arguments. Or, une enquête récente a montré que les droits des malades et les devoirs des médecins restaient mal connus des professionnels de santé et plus encore des malades et de leurs familles [47]. Aussi, il nous a paru utile d'en rappeler les principaux éléments, en se limitant aux aspects qui intéressent l'obstination déraisonnable et la fin de vie de l'enfant. Le Code de la santé publique de la République française, créé en 1953 et refondu en 2000 détermine le champ du droit de la santé publique. La première partie traite notamment des droits des malades et a été fortement enrichie au cours de ces dernières années par trois lois successives : la loi du 9 juin 1999, visant à garantir le droit à l'accès aux soins palliatifs ; la loi du 4 mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé (dite loi Kouchner) ; et la loi du 22 avril 2005 relative aux droits des malades et à la fin de vie (dite loi Leonetti).

Droit au respect de la dignité du malade

Ce terme de dignité est régulièrement employé dans les articles de loi, mais le Code de la santé publique n'en donne pas de définition. Le terme de dignité est utilisé avec des visées radicalement opposées : pour certains, le sentiment de dignité résulterait de la nature du regard porté sur le malade par la société, l'entourage et les soignants ; pour d'autres, il s'agirait d'« une certaine idée que l'on a de soi-même ». Il faut donc probablement considérer la dignité comme une composante inhérente à la personne humaine, qui doit se traduire par un respect de toutes les composantes de la personnalité de chacun (physiques, intellectuelles, spirituelles).

Droit à l'information et au refus de tout traitement

La loi du 4 mars 2002 posait le principe du nécessaire consentement du malade aux traitements qui lui sont proposés. Avec la loi du 22 avril 2005, tout malade conscient en mesure d'exprimer sa volonté, qu'il soit ou ne soit pas en fin de vie, a désormais le droit de refuser un traitement s'il le juge inutile ou disproportionné (y compris l'hydratation et la nutrition artificielle, qui sont explicitement considérées comme des traitements et non pas comme des soins de confort) et le médecin doit respecter la volonté du malade. Dans le cas d'un mineur – même adolescent – qui formulerait une telle demande ou *a fortiori* si la demande était formulée par ses parents, la loi n'oblige en aucun cas le médecin à l'accepter. Celui-ci n'est cependant pas libéré du devoir moral de faire face à cette situation complexe. Si le malade est inconscient ou hors d'état d'exprimer sa volonté, la loi du 22 avril 2005 lui garantit le droit à ne pas être victime d'une obstination déraisonnable. Pour cela, elle autorise le médecin à limiter ou à arrêter des traitements jugés inutiles ou disproportionnés, et en fait même un devoir : « Ces actes ne doivent pas être poursuivis par une obstination déraisonnable » (article L 1110-5 du Code de santé publique). Les critères aidant à définir l'obstination déraisonnable sont fondés sur l'inutilité d'un traitement ou d'un acte, sa disproportion ou encore toute prise en charge « n'ayant d'autre effet que le maintien artificiel de la vie ». Le législateur a eu le souci d'encadrer les conditions dans lesquelles des décisions de LAT pouvaient être prises, en posant un certains nombre d'exigences :

- 1) le respect de la volonté individuelle du malade ; la recherche de la volonté du malade adulte par le médecin lors de toute décision de LAT prime sur tout autre démarche et se traduit par la prise en compte des directives anticipées, le recueil de l'avis de la personne de confiance ou de la famille ou, à défaut, d'un de ses proches ;
- 2) la décision de LAT doit résulter d'une procédure collégiale, c'est-à-dire être prise en concertation avec l'ensemble des personnels médicaux et paramédicaux qui participent aux soins du malade, comme l'avaient recommandé au titre de

bonnes pratiques, différentes sociétés savantes avant le vote de la loi du 22 avril 2005 ;

3) la participation d'un médecin consultant a été ajoutée dans les décrets d'application de 2006 : un médecin extérieur à l'équipe doit être appelé en qualité de consultant. À ce consultant, qui ne doit pas avoir de lien hiérarchique avec le ou les médecins en charge du malade, il est demandé expérience et recul pour apprécier la situation dans sa globalité. Dans l'esprit du législateur, cette procédure a pour objet de protéger le patient contre une décision solitaire et/ou arbitraire ;

4) l'inscription dans le dossier médical des différentes étapes de cette procédure et des éléments qui motivent la décision retenue garantit la transparence de la procédure et permet une analyse rétrospective de la justification de la LAT.

Ces différentes exigences s'appliquent à l'enfant, qui est assimilé à un malade incapable d'exprimer sa volonté. Le Code de santé publique prévoit de l'informer des soins qui le concernent et de rechercher son adhésion au projet thérapeutique, en fonction de son degré de maturité, mais lorsqu'il s'agit de LAT, c'est avec les parents, détenteurs de l'autorité parentale, que la concertation a lieu. En effet, le très jeune âge des malades (plus des trois quarts des enfants traités en réanimation sont âgés de moins de 6 ans) et l'altération de l'état de conscience de la majorité d'entre eux, secondaire aux traitements sédatifs administrés ou provoquée par l'affection causale, rendent impossible toute discussion avec l'enfant. Dans ces différentes situations (mineur, malade inconscient ou hors d'état d'exprimer sa volonté), la législation française, conformément à la tradition du droit romain, a statué que la décision de LAT revenait *in fine* au médecin. Selon l'esprit de la loi, on ne peut pas demander aux parents d'approuver totalement un choix qui leur est impossible d'accepter, tout au plus peut-on leur demander d'y consentir. « La décision doit être prise avec les familles, mais jamais par les familles. »

Droit à l'accès aux soins palliatifs, à la prise en charge de la douleur et de la souffrance

Tous les malades, qu'ils soient en fin de vie ou non, ont le droit d'exiger des soins de qualité, dont la prise en charge de la douleur fait partie intégrante (article L 1110-5 du Code de la santé publique). Pour les malades en fin de vie, la loi de 2005 réaffirme le droit à l'accès à des soins palliatifs, qui était déjà mentionné dans les lois de 1999 et 2002. Le médecin n'est jamais dispensé de son devoir d'accompagnement du malade et de ses proches. En prohibant l'obstination déraisonnable, le législateur encourage le passage d'une logique curative à une logique palliative et le développement de cette dernière : le médecin doit assurer la qualité de la fin de vie en continuant à prodiguer des soins de confort tels qu'ils sont définis par la loi de juin 1999 sur les soins palliatifs [48]. Surtout, la loi du 22 avril 2005 lève les obstacles derrière lesquels pouvaient encore s'abriter certains médecins craignant un risque judiciaire en adminis-

trant des médicaments ayant potentiellement des effets secondaires mortels : « Si le médecin constate qu'il ne peut soulager la souffrance d'une personne, en phase avancée ou terminale d'une affection grave et incurable, quelle qu'en soit la cause, qu'en lui appliquant un traitement qui peut avoir pour effet secondaire d'abrégé sa vie, il doit en informer le malade, la personne de confiance, la famille ou, à défaut, un des proches ». La loi n'y met que deux conditions : l'information du malade ou de ses représentants (les parents en pédiatrie) et la traçabilité dans le dossier des traitements administrés. En employant le terme de « souffrance » et non celui de « douleur », la loi invite à prendre en compte non seulement les douleurs physiques, mais aussi la souffrance psychique et morale.

Ainsi, depuis 2005, les réanimateurs pédiatres disposent à la fois de recommandations de bonnes pratiques concernant les LAT et de textes législatifs qui en ont fixé le cadre juridique en modifiant le Code de santé publique. Les principaux objectifs visés par ces textes sont les suivants :

- 1) affirmer le droit pour les malades à ne pas subir une obstination déraisonnable et le devoir pour les professionnels de santé de ne pas la leur imposer ;
- 2) rassurer les réanimateurs, en définissant un cadre légal à des décisions de LAT, auparavant potentiellement condamnables ;
- 3) encadrer le processus décisionnel, en posant plusieurs conditions : collégialité, avis d'un consultant extérieur, notification dans le dossier ;
- 4) renforcer l'autonomie des malades ou de leurs représentants légaux, en leur reconnaissant le droit d'être loyalement et complètement informés et en leur donnant la possibilité de refuser le projet de soins proposé ;
- 5) réaffirmer le refus de toute forme d'euthanasie et le droit aux soins palliatifs, visant à améliorer l'humanité des fins de vie ;
- 6) atténuer la souffrance des familles et des soignants et prévenir les deuils pathologiques.

Les limitations et arrêts des traitements

Processus décisionnel de LAT

Les principes éthiques sur lesquels s'appuie la réflexion en pédiatrie sont identiques à ceux qui figurent dans d'autres recommandations de bonnes pratiques concernant les LAT. Toutefois on peut relever quelques particularités dans leurs modalités d'application. L'intérêt supérieur de l'enfant est reconnu comme un principe essentiel, mais non exclusif, les grands principes éthiques de bienfaisance, de non-malfaisance et d'autonomie devant être déclinés non seulement vis-à-vis de l'enfant malade, mais aussi vis-à-vis de sa famille, de l'équipe soignante et de la société. La collégialité est reconnue comme la condition nécessaire au processus décisionnel pour permettre à celui qui a la charge de l'enfant de décider au mieux [25]. La collégialité ne consiste pas à déplacer la responsabilité décisionnelle du médecin à l'ensemble de l'équipe ; en effet,

en France, c'est le médecin en charge de l'enfant qui assume la responsabilité légale des décisions prises.

Les principales étapes et les recommandations pour les LAT en réanimation pédiatrique, qui ont été validées par le Groupe francophone de réanimation et urgences pédiatriques (GFRUP) et par la commission éthique de la Société française de pédiatrie, sont brièvement rappelées dans le tableau V. Ces recommandations insistent sur le caractère dédié et formalisé de la réunion et sur son anticipation, afin que le personnel concerné puisse se rendre disponible. En cas d'opposition marquée d'un ou plusieurs membres de l'équipe, la décision doit pouvoir être différée afin de pouvoir répondre aux questions posées. L'objectif visé par la discussion collégiale est moins l'obtention d'un consensus pour lui-même que la capacité d'assumer ensemble des décisions prises. Lorsque la décision consensuelle est de limiter ou d'arrêter un ou des traitements, il est important de consacrer la dernière partie de la réunion à l'élaboration d'un nouveau projet de soins, qui doit redéfinir les objectifs thérapeutiques et orienter toute la prise en charge vers la primauté du confort physique et psychique de l'enfant et de sa famille. Les douleurs et/ou l'inconfort font partie du quotidien en réanimation et il n'est pas rare qu'un projet de soins mal clarifié aboutisse à des situations conflictuelles avec les soignants et les familles, lorsque des interventions sont maintenues contre toute nécessité. Des pratiques de surveillance de routine (prise de tension au brassard, contrôles de glycémie et gaz du sang capillaires, radiographies de thorax par exemple) doivent être rediscutées point par point, de même que le bien-fondé d'une contention ; tous les traitements et soins qui ne contribuent pas au confort de l'enfant doivent être supprimés. Enfin, la décision prise et les principaux arguments qui la motivent doivent être notifiés dans le dossier du malade. Au-delà de l'exigence légale, cela permet d'assurer une documentation aussi complète que possible et d'améliorer la circulation des informations auprès des différents personnels qui interviennent auprès de l'enfant.

Tableau V – Les étapes du processus décisionnel, d'après les recommandations du Groupe francophone de réanimation et urgences pédiatriques [25].

1) Questionnement sur l'utilité des traitements

- Le questionnement sur l'utilité des traitements pour le malade fait partie du rôle de tous les acteurs de soin.
- Le questionnement des parents et de l'enfant doit pouvoir s'exprimer lors des entretiens médicaux, mais aussi auprès du personnel paramédical, qui en est parfois le seul dépositaire.
- Les médecins qui prennent l'enfant en charge ont un devoir d'écoute vis-à-vis de ce questionnement sur l'utilité des traitements.

2) Décision d'organiser une réunion

- Il est de la responsabilité des médecins de répondre à ce questionnement en organisant une réunion de synthèse multidisciplinaire.
- Il est recommandé de consacrer exclusivement cette réunion à l'examen de ce problème particulier.
- Il est recommandé de fixer et d'afficher la date suffisamment à l'avance, pour que tout le personnel concerné puisse se rendre disponible.

Tableau V (suite).

3) Élaboration de la décision

- Une analyse minutieuse du dossier médical doit toujours constituer le premier temps de la réunion.
- Si le questionnement sur l'utilité des traitements est jugé pertinent, une discussion argumentée est nécessaire, prenant en compte les facteurs non médicaux que sont les facteurs humains (acceptation des traitements par l'enfant et sa famille, les chances d'intégration, les conditions de vie), et les facteurs socioculturels (facteurs éthiques, déontologiques, et juridiques).
- Toutes les options doivent être envisagées, depuis un engagement thérapeutique maximum jusqu'à une approche palliative, avec les avantages et les inconvénients de chacune.
- Les principes d'une éthique de la communication doivent être respectés, tous les arguments doivent être considérés et les obstacles à une authentique fluidité de la discussion doivent être réglés.

4) Prise de décision

- S'il existe un consensus pour décider de limiter ou d'arrêter un ou des traitements, il peut s'agir d'une décision de ne pas entreprendre de réanimation en cas d'arrêt circulatoire, d'une décision de ne pas instaurer de nouveaux traitements jugés disproportionnés ou d'une décision d'arrêter certains traitements déjà entrepris.

5) Élaboration d'un nouveau projet de soins

- Un nouveau projet de soins doit être défini, orienté vers la primauté du confort physique et psychique de l'enfant plutôt que vers la guérison de sa maladie.
- Ce nouveau projet de soins intègre non seulement les différentes composantes du confort de l'enfant, mais aussi ses souhaits, chaque fois que son âge et son état lui permettent de les exprimer, ainsi que les souhaits de son entourage.

6) Notification dans le dossier

- La décision prise et les principaux arguments qui la justifient doivent être écrits dans le dossier du malade et dans le compte-rendu d'hospitalisation.

Communication aux parents de la décision

Si l'information loyale de l'enfant et de ses parents est une exigence morale et légale non contestée, l'attitude recommandée envers les parents s'écarte de toute approche systématique pour privilégier une approche personnalisée, leur laissant le libre choix de leur niveau d'implication vis-à-vis de la décision de l'équipe soignante [22, 25]. Certains parents peuvent souhaiter des échanges d'informations sans vouloir participer à la décision, d'autres préfèrent à la fois être informés et impliqués dans des prises de décision, d'autres enfin ne désirent pas d'informations trop précises. La façon dont les parents réagissent à une telle information est largement déterminée par la qualité de la communication établie en amont avec l'équipe soignante ; lorsqu'un climat de confiance a pu s'établir, la connaissance des faiblesses et des forces de la famille, de ses incertitudes et la source de ses anxiétés sont des informations utiles pour délivrer ces messages avec le moins de violence possible. Si l'on prend soin de laisser aux parents le temps de cheminer vis-à-vis de la décision de LAT qui leur est soumise et si l'on prend soin de les accompagner et de les

soutenir durant cette épreuve, ils finissent le plus souvent par l'accepter. Si la famille s'oppose à la décision médicale de LAT souhaitée par l'équipe soignante, les médecins n'iront pas contre la volonté de la famille et la décision sera reportée.

Modalités d'application de la décision d'arrêt des traitements

Le GFRUP recommande de respecter un délai entre le moment où l'équipe soignante décide collégialement de ne pas poursuivre un traitement et le moment de son arrêt effectif. Il s'agit là d'une position originale que justifient plusieurs arguments rappelés dans le tableau VI. Toutefois, un tel délai n'est acceptable que si le patient n'en souffre pas. D'autre part, si la durée de ce délai varie d'une situation et d'une famille à l'autre, elle doit rester « raisonnable » et ne pas être utilisée pour repousser *sine die* une échéance trop difficile à affronter. Au moment de l'arrêt des traitements, il est recommandé d'offrir aux parents la possibilité d'être présents. Toutefois, s'ils ne le souhaitent ou ne le peuvent pas, il est important de leur faire savoir que leur enfant ne sera pas seul, mais accompagné par les soignants. Il est également important de vérifier la disponibilité d'une infirmière et d'un médecin, avec lesquels les parents ont souvent tissé des liens très forts, afin de permettre leur présence prolongée dans la chambre au moment de l'arrêt des traitements.

Tableau VI – Préalables au retrait des traitements de suppléance vitale.

Respecter un délai entre la prise de décision et sa mise en œuvre

- La décision de l'ensemble de l'équipe soignante doit être annoncée aux parents (et à l'enfant lorsque cela est approprié).
- Les parents doivent disposer d'un délai de réflexion pour donner leur assentiment ou contester la décision proposée.
- Permet de proposer aux parents un soutien spirituel.
- Permet une meilleure circulation des informations entre les différentes équipes soignantes de jour et de nuit sur les motifs de la décision de LAT et sur le nouveau projet de soins, dont la finalité est palliative.

Redonner un rôle aux parents

- Les encourager à participer à l'évaluation de l'inconfort et de la douleur de leur enfant.
- Les encourager à profiter des derniers moments avec leur enfant (ex : le prendre dans les bras).

Adapter l'environnement autant que possible

- Aménager la chambre pour assurer une intimité à l'enfant et à ses proches, supprimer les appareils non indispensables.
- Élargir la politique des visites.
- Encourager la présence de la famille élargie (grands-parents, frères et sœurs, proches).
- S'assurer de la disponibilité des parents et des soignants.
- Offrir aux parents la possibilité d'être présents au moment de l'arrêt des traitements.
- Vérifier la disponibilité d'une infirmière et d'un médecin pour assurer une présence prolongée dans la chambre.

Procédure de retrait des traitements : exemple de la ventilation mécanique

Il est préférable d'éliminer tout ce qui peut distraire l'attention de la famille. Il est suggéré d'éteindre les moniteurs, de retirer les électrodes et les câbles du patient ; certaines prothèses peuvent être retirées, mais ceci doit être discuté au cas par cas, leur ablation pouvant dans certains cas se révéler plus délétère qu'utile. Les appareils qui sont encombrants et non indispensables doivent être sortis de la chambre, de manière à faciliter l'accès de la famille à l'enfant, à permettre de le prendre dans les bras ou d'avoir un contact plus intime s'il est plus grand.

Au cours d'un arrêt de la ventilation mécanique, l'association d'un morphinique (sulfate de morphine ou morphinique de synthèse) et d'une benzodiazépine (midazolam) par voie veineuse, est généralement considérée plus efficace que l'utilisation d'une seule classe de médicament [49]. Les objectifs de cette sédation-analgésie sont :

- 1) de prévenir l'angoisse de souffrir et de mourir d'asphyxie qui oppresse tout adulte ou adolescent conscient, à l'idée même d'arrêter l'assistance ventilatoire ;
- 2) de soulager la douleur et la sensation de dyspnée ;
- 3) d'assurer un sommeil profond supprimant des signes d'inconfort (grimaces, pleurs, grognements, agitation) ou encore des signes physiologiques tels qu'une tachycardie ou une hypertension inexplicquée [50-51].

Il est impossible de recommander des posologies optimales pour y parvenir, car celles-ci doivent tenir compte de nombreux paramètres, notamment :

- 1) le niveau de vigilance du malade : une sédation-analgésie avant l'arrêt de la ventilation mécanique est indispensable chez les malades vigiles, mais reste débattue chez les malades en coma profond. Certains recommandent d'utiliser une sédation-analgésie chez tous les patients comateux au bénéfice du doute, en raison de la difficulté d'évaluer exactement le niveau de perception de douleur ou d'inconfort chez ces patients [50-51] ;
- 2) le degré de dépendance de la ventilation mécanique et les modalités de son arrêt (retrait premier de la prothèse endo-trachéale ou diminution rapide de la ventilation artificielle, sonde en place) ;
- 3) les traitements antérieurement reçus : chez les patients traités en réanimation, qui ont presque toujours déjà reçu une sédation-analgésie plus ou moins prolongée, un phénomène de tolérance se développe rapidement, pouvant justifier le recours à des posologies très élevées ; c'est pourquoi les posologies ne doivent jamais être limitées sur la seule base de doses maxima recommandées ou suggérées ;
- 4) les souhaits, sinon de l'enfant, au moins de ses parents, vis-à-vis du niveau de communication maintenu ou au contraire d'une sédation profonde.

Les parents doivent être clairement informés de ce qui va se passer. Lorsque la situation le justifie, il faut insister sur l'incertitude d'une évolution fatale immédiate ou même rapide après l'arrêt du respirateur et parler de ce qu'on fera et ne fera pas si l'enfant survit. Les parents doivent également être informés

de ce qu'ils vont voir et entendre : le changement de couleur de leur enfant qui devient cyanosé, la possibilité de râles ou d'un stridor si l'enfant a été extubé d'emblée, la survenue de gasps et leurs significations doivent leur être expliqués. Il est souhaitable de parler de mouvements respiratoires réflexes, qui ne traduisent pas un inconfort ou une souffrance de l'enfant et d'éviter l'emploi de mots tels que « respiration de type agonique », car l'agonie renvoie à une situation redoutée, de grande souffrance.

Propositions pour améliorer les pratiques

Les fins de vie en réanimation pédiatrique et néonatale ont été au cours de ces dernières années et sont encore l'objet de nombreuses réflexions et d'études. Celles-ci ont permis de mieux comprendre les attentes des parents, d'identifier les principaux points qui restaient à améliorer ainsi que les obstacles organisationnels ou personnels à la mise en place de ces améliorations.

Accompagner les familles et prévenir les deuils pathologiques

L'équipe travaillant en réanimation pédiatrique ne doit pas percevoir la mort comme un échec, mais plutôt comme une situation médicalisée par la société, où il lui est possible de jouer un rôle important auprès de la famille. Il faut assumer les soins suffisamment longtemps pour permettre aux mécanismes du deuil parental de se dérouler normalement. De cette façon, on peut prévenir l'apparition ou réduire l'importance de troubles psychiques chez certains membres de la famille ou d'un dérèglement profond et prolongé de l'équilibre familial. Il faut introduire dans les services de réanimation des rituels qui permettent de s'assurer que les parents ont compris que leur enfant va mourir et qui leur donne l'occasion de reprendre possession de l'enfant que « la médecine leur a pris ». Ces retrouvailles doivent également être assez intimes et assez longues, de manière à créer l'équivalent d'une veillée pour la famille élargie, avant le transport du corps à la chambre funéraire.

Former et soutenir les soignants

Un programme de formation et de soutien des personnels est indispensable. En effet, les soignants de réanimation pédiatrique sont majoritairement de jeunes parents ou projettent de le devenir ; confrontés aux fins de vie, ils sont particulièrement vulnérables et accumulent les facteurs de risque d'épuisement professionnel. Aussi, ont-ils besoin d'être formés et soutenus. Une formation devrait au moins viser à leur donner une meilleure connaissance des grands principes éthiques et de la loi sur la fin de vie ainsi qu'une meilleure connaissance des recommandations de bonnes pratiques vis-à-vis des LAT, différents éléments pour lesquels plusieurs études ont mis

en lumière des insuffisances importantes de connaissance chez les médecins et les paramédicaux, y compris en réanimation. Plus difficile, mais capitale, est la formation à la communication en situation difficile, à l'annonce de mauvaises nouvelles, qui idéalement exige de participer à des jeux de rôle. Enfin, une telle formation devrait apporter des notions de base sur les soins palliatifs et l'accompagnement des malades en fin de vie et offrir à chacun la possibilité de travailler sur soi et ses propres deuils, et l'aider à trouver ses propres soutiens.

L'organisation du travail doit veiller à éviter les confrontations répétées des mêmes personnes à des décès et permettre de trouver un soutien efficace entre les membres de l'équipe. Il est important que l'encadrement (cadre infirmier et responsable médical de l'unité) s'implique dans ces démarches de soutien des équipes. Des réunions au cours desquelles l'ensemble du personnel peut exprimer son ressenti par rapport à l'enfant, à ses parents, aux autres soignants et ce, en présence d'un(e) psychologue ou d'un(e) analyste, sont utiles. Ces lieux de parole sont aussi l'occasion d'analyser *a posteriori* les pratiques et peuvent aider à élaborer un programme structuré d'amélioration de la prise en charge des enfants en fin de vie et de soutien aux parents endeuillés.

Conclusion

Les fins de vie en réanimation pédiatrique et néonatale ont été au cours de ces dernières années et sont encore l'objet de nombreux réflexions et travaux. Ceux-ci ont permis de mieux comprendre les attentes des parents et les obstacles organisationnels ou personnels à les satisfaire. Truog *et al.* ont proposé en 2006 de nombreuses pistes d'amélioration des fins de vie en réanimation pédiatrique, en s'appuyant sur une revue de la littérature, presque exclusivement nord-américaine [52]. En France, plusieurs évaluations des pratiques ont permis de mesurer l'adéquation par rapport aux exigences légales et aux recommandations d'experts, et de constater l'importance des progrès réalisés [44-45]. D'autres travaux cherchent à évaluer la qualité des procédures décisionnelles, la satisfaction des personnels soignants et des familles vis-à-vis des fins de vie ; leurs résultats devraient aider à définir les priorités concernant les améliorations à entreprendre.

Références

1. Colville G (2008) The psychologic impact on children of admission to intensive care. *Pediatr Clin North Am* 55: 605-16
2. Shudy M, de Almeida ML, Ly S *et al.* (2006) Impact of pediatric critical illness and injury on families: a systematic literature review. *Pediatrics* 118: S203-18
3. Diaz Caneja A, Gledhill J, Weaver T *et al.* (2005) A child's admission to hospital: a qualitative study examining the experiences of parents. *Intensive Care Med* 31: 1248-54

4. Way C (1993) Parental stress in paediatric intensive care. *Brit J Nursing* 2: 572-7
5. Rennick J, Rashotte J (2009) Psychological outcomes in children following pediatric intensive care unit hospitalization: a systematic review of the research. *J Child Health Care* 13: 128-49
6. Rees G, Gledhill J, Garralda ME, Nadel S (2004) Psychiatric outcome following paediatric intensive care unit (PICU) admission: a cohort study. *Intensive Care Med* 30: 1607-14
7. Conférence de consensus SFAR-SRLF (2009) Mieux vivre la réanimation disponible sur le site : <http://www.sfar.org/article/180/mieux-vivre-la-reanimation-cc-2009>
8. Chundamala J, Wright J, Kemp S (2009) An evidence-based review of parental presence during anesthesia induction and parent/child anxiety. *Can J Anaesth* 56: 57-70
9. Latour J, van Goudoever J, Hazelzet J (2008) Parent satisfaction in the pediatric ICU. *Pediatr Clin North Am* 55: 779-90
10. Meyer E, Snelling L, Myren-Manbeck L (1998) Pediatric intensive care: the parents' experience. *AACN Clin Issues* 9: 64-74
11. McPherson M, Sachdeva R, Jefferson L (2005) Development of a survey to measure parent satisfaction in a pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 6: 578-84
12. Haines C, Childs H (2005) Parental satisfaction with paediatric intensive care *Paediatr Nurs* 17: 37-41
13. Azoulay E, Pochard F, Chevret S *et al.* (2001) Meeting the needs of intensive care unit patient families: a multicenter study. *J Respir Crit Care Med* 163: 135-9
14. Noyes J (1998) A critique of studies exploring the experiences and needs of parents of children admitted to paediatric intensive care units. *J Adv Nurs* 28: 134-41
15. Slota M, Shearn D, Potersnak K, Haas L (2003) Perspectives on family-centered, flexible visitation in the intensive care unit setting. *Crit Care Med* 31: S362-6
16. Association Sparadrapt (2004) Enquête nationale sur la place des parents à l'hôpital. Actes du colloque disponible sur le site : <http://www.sparadrap.org/Parents/Textes-de-reference/Etudes-articles>
17. Rozdilsky J (2005) Enhancing sibling presence in pediatric ICU. *Crit Care Nurs Clin North Am* 17: 451-61
18. Gursky B (2007) The effect of educational interventions with siblings of hospitalized children. *J Dev Behav Pediatr* 28(5): 392-8
19. Vagnoli L, Caprilli S, Robiglio A, Messeri A (2005) Clown doctors as a treatment for preoperative anxiety in children: a randomized, prospective study. *Pediatrics* 116: e563-7
20. Melnyk B, Alpert-Gillis L, Feinstein N *et al.* (2004) Creating opportunities for parent empowerment: program effects on the mental health/coping outcomes of critically ill young children and their mothers. *Pediatrics* 113: e597-607
21. Power N, Franck L (2008) Parent participation in the care of hospitalized children: a systematic review. *J Adv Nurs* 62: 622-41
22. Groupe Francophone de Réanimation et Urgences Pédiatriques (2002) Limitations et arrêts des traitements en réanimation pédiatrique: repères pour la pratique. Paris Fondation de France
23. Leikin S (1989) A proposal concerning decisions to forgo life-sustaining treatment for young people. *J Pediatr* 115: 17-22
24. Weithorn L, Campbell S (1982) The competency of children and adolescents to make informed treatment decisions. *Child Dev* 53: 1589-98
25. Hubert P, Canoui P, Cremer R, Leclerc F (2005) Limitations et arrêts des traitements actifs en réanimation pédiatrique: recommandations du GFRUP. *Arch Pediatr* 12: 1501-8
26. Abbott K, Sago J, Breen C *et al.* (2001) Families looking back: One year after discussion of withdrawal or withholding of life-sustaining support. *Crit Care Med* 29: 197-201
27. Azoulay E, Chevret S, Leleu G *et al.* (2000) Half the families of intensive care unit patients experience inadequate communication with physicians. *Crit Care Med* 28: 3044-9

28. Studdert D, Burns J, Mello M *et al.* (2003) Nature of conflict in the care of pediatric intensive care patients with prolonged stay. *Pediatrics* 112: 553-8
29. Azoulay E, Cattaneo I, Ferrand E *et al.* (2001) L'information au patient en réanimation et à ses proches: le point de vue de la SRLF. *Réanimation* 10: 571-81
30. Sfar (2001) Informations aux patients de réanimation et à leurs proches. *Ann Fr Anesth Réanim* 20: 119-28
31. HAS (2008) Recommandations professionnelles : Annoncer une mauvaise nouvelle
32. Azoulay E, Pochard F, Chevret S *et al.* (2002) Impact of a family information leaflet on effectiveness of information provided to family members of intensive care unit patients: a multicenter, prospective, randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 165: 438-42
33. Arrêté relatif au contenu du livret d'accueil des établissements de santé (2008) JORF n° 0112 du 15 mai 2008
34. Todres I, Earle M Jr, Jellinek M (1994) Enhancing communication. The physician and family in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Clin North Am* 41: 1395-404
35. McDonagh J, Elliott T, Engelberg R, Treece P *et al.* (2004) Family satisfaction with family conferences about end-of-life care in the intensive care unit: increased proportion of family speech is associated with increased satisfaction. *Crit Care Med* 32: 1484-8
36. Linton S, Grant C, Pellegrini J (2008) Supporting families through discharge from PICU to the ward: the development and evaluation of a discharge information brochure for families. *Intensive Crit Care Nurs* 24: 329-37
37. Prise en charge de la douleur postopératoire chez l'adulte et l'enfant (2008) *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 27: 1035-41
38. Cremer R, Leclerc F, Lacroix J *et al.* (2009) Children with chronic conditions in pediatric intensive care units located in predominantly French-speaking regions: Prevalence and implications on rehabilitation care need and utilization. *Crit Care Med* 37: 1456-62
39. Graham R, Pemstein D, Curley M (2009) Experiencing the pediatric intensive care unit: perspective from parents of children with severe antecedent disabilities. *Crit Care Med* 37: 2064-70
40. Azoulay E, Timsit JF, Sprung C *et al.* (2009) Prevalence and factors of intensive care unit conflicts: the conflict study. *Am J Respir Crit Care Med* 180: 853-60
41. Medland JJ, Ferrans CE (1998) Effectiveness of a structured communication program for family members of patients in an ICU. *Am J Crit Care* 7(1) : 24-9
42. Tracy MF, Ceronisky C (2001) Creating a collaborative environment to care for complex patients and families. *AACN Clin Issues* 12: 383-400
43. Maxton F (1997) Old habits die hard: changing paediatric nurses' perceptions of families in ICU. *Intensive Crit Care Nurs* 13: 145-50
44. Cremer R, Hubert P, Dauger S *et al.* (2009) Limitations et arrêt des traitements en réanimation pédiatrique : résultats d'une étude multicentrique de 18 mois. *Réanimation* 18S: S115-S116
45. Devictor D, Nguyen D (2001) Forgoing life-sustaining treatments: how the decision is made in French pediatric intensive care units. *Crit Care Med* 29: 1356-9
46. Cremer R, Hubert P, Grandbastien B, *et al.* GFRUP's study group on forgoing treatments (2011) Prevalence of questioning regarding life-sustaining treatment and time utilisation by forgoing treatment in francophone PICUs. *Intensive Care Med* 37(10): 1648-55
47. Lindenmeyer E, Lalanne B, Plaindoux S, Reymond J-B (2009) La loi Léonetti : une loi médiatisée ? Connaissance et application dans un établissement hospitalier. *Journal Européen des Urgences* 22, A38
48. Conférence de consensus HAS (2004) L'accompagnement des personnes en fin de vie et de leurs proches
49. Hawryluck L, Harvey W, Lemieux-Charles L, Singer P (2002) Consensus guidelines on analgesia and sedation in dying intensive care unit patients. *BMC Med Ethics* 12: E3

50. Truog R, Campbell M, Curtis J *et al.* (2008) Recommendations for end-of-life care in the intensive care unit: A consensus statement by the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 36: 953-63
51. Campbell M (2008) Psychometric Testing of a Respiratory Distress Observation Scale. *Journal of Palliative Medicine* 11: 44-50
52. Truog R, Meyer E, Burns J (2006) Toward interventions to improve end-of-life care in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 34: S373-9